Voir les résumés français á la fin de numero.

ROCZNIK PSYCHJATRYCZNY

Organ Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego

ZESZYT IV.



1926

Adres Redakcji i Administracji „Rocznika Psychjatrycznego": Klinika Psychjatryczna Uniwersytetu Warszawskiego, ul. Konwiktorska 7.

Cena niniejszego zeszytu 10 złotych. Zeszyty: I cena 3 zł, II-6 zł, III-10 zł, otrzymać można w Administracji.

Z oddziału D-ra Flataua w szpitalu na Czystem.

O ODRĘBNEJ POSTACI ZAMROCZENIA HISTERYCZNEGO, WYSTĘPUJĄCEJ W OKRESIE BUDZENIA SIĘ ZE SNU, I O ZWIĄZKU JEJ Z LETARGIEM I NARKOLEPSJĄ

podał

Dr. WŁADYSŁAW STERLING.

Ogromna skala zjawisk patologicznych, jakie produkuje histerja, rozciągać się może i na dziedzinę *snu*. I tutaj zjawiska owe występują w postaci różnorodnej:

1) jako napadowo występujące stany snu, zbliżone mniej lub więcej do snu naturalnego (narkolepsja, letarg),

2) jako patologiczna głębokość snu i

3) wreszcie jako anomalje procesu *budzenia się*.

W przypadkach, których opis tutaj podaję, spotykamy zaburzenia snu wszystkich tych trzech typów. Najważniejsze jednak i najciekawsze są w materjale moim objawy kategorji trzeciej, występujące w postaci swoistych napadów zamroczenia w okresie po obudzeniu się ze snu nad ranem — i one to właśnie stanowią powód publikacji przypadków niniejszych.

Przypadek I.

15 letnia chora R. F., z którą ojciec się zgłosił do szpitala w lutym 1909 r., i która dotychczas była zdrowa i rozwijała się normalnie, mniej więcej od tygodnia zaczęła się uskarżać na bóle głowy na sklepieniu czaszki, które podobno występowały napadowo: po każdym takim napadzie bólu głowy chora zasypiała— zdarzało się to po kilka razy dziennie. Owe napady snu trwać miały od kilku minut do godziny. Po każdem przebudzeniu się chora była zupełnie przytomna, lecz przez krótki czas uskarżała się jeszcze na silne bóle głowy w okolicy skroniowej i w okolicy sklepienia czaszki. Napady snu, według słów otoczenia, nawiedzają chorą we dnie w najrozmaitszych pozycjach: w leżącej, siedzącej, raz

nawet chora, badana przez lekarza jeszcze przed przybyciem do szpitala, zasnęła w pozycji stojącej — dano wtenczas spać chorej około 15 minut: oczy były zlekka przymknięte, oddech regularny, głęboki, chrapliwy, chora spała, stojąc z nieznacznie rozstawionemi nogami, opuszczonemi rękami, nie wykazując najlżejszego chwiania się tułowia lub kończyn.

Według opowiadania rodziny, sen jest bardzo płytki i najlżejsze dotknięcie, wstrząśnięcie, klaśnięcie w dłonie łatwo budzi chorą, która po przebudzeniu zazwyczaj pamięta, co mówiono w jej pobliżu podczas snu i może powtórzyć to ze szczegółami. W nocy sypia zupełnie normalnie, przeważnie nie budząc się. Nigdy w domu podczas takiego napadu snu nie oddała pod siebie moczu, ani kału, nigdy podczas snu, ani poza napadami snu nie miewała dgrawek, piany na ustach, nie przygryzała języka. Natomiast według opowiadania ojca, chora jeszcze dawniej, 5 — 4 lata temu, miewała krótkie momenty t. zw. „zagapienia się”. Podobno 3 miesiące temu raz we dnie nagle zakręciło się jej w głowie i upadła na podłogę; leżała przez kilka minut zupełnie nieprzytomna bez drgawek, piany i przygryzienia języka.

Dziewczyna była zawsze miłego i przystępnego charakteru, nie kłótliwa, małopobudliwa, spokojna, pracowita — w ostatnich czasach podczas pracy często zasypiała. Pod względem psychicznym rozwijała się dotychczas normalnie.

Rodzina wybitnie obarczona pod względem nerwowym: ojciec cierpiał na silną migrenę, na nerwowe bóle w nogach, matka i 5-ro rodzeństwa — wszyscy byli „nerwowi”. Jedna z sióstr obok niewątpliwie histerycznych napadów miewa typowe „absences” padaczkowe.

Badanie przedmiotowe w szpitalu, oprócz bolesności czaszki przy opukiwaniu okolicy czołowej i okolicy splepienia oraz niezmiernie żywych odruchów kolanowych, nie wykryło w układzie nerwowym żadnych zmian. Zwłaszcza podkreślić należy brak jakiegokolwiek piętna histerycznego. Podczas pobytu chorej w szpitalu obserwowano wielokrotnie napady snu, w jaki chora zapadała. Napady te początkowo występowały niezmiernie często: po kilka a nawet kilkanaście razy dziennie: chora zasypiała nagle, bądź będąc sama, bądź w otoczeniu innych chorych oddziałowych, bądź w obecności lekarzy, zasypiała w najróżnorodniejszych pozycjach (nawet stojącej), niejednokrotnie w trakcie rozmowy lub opowiadania. Sen taki, o ile się go nie przerywało, mógł trwać nieraz całemi godzinami. Zazwyczaj jednak budziło chorą głośniejsze odezwanie się, trzaśnięcie drzwi, wstrząśnięcie kołdry lub poduszki. Budziła się zawsze nagle *zupełnie przytomna*, przecierała oczy i po każdym przebudzeniu głośno jęczała i płakała, uskarżając się na gwałtowny ból w okolicy skroni i sklepienia czaszki, przyczem — co najważniejsze — mogła z mniejszą lub większą dokładnością powtórzyć wszystko, co mówiono do niej lub obok niej podczas gdy spała. Nigdy jednak podczas snu nie wykonywała dawanych jej zleceń. Wielokrotnie udawało się wprowadzić chorą w sen za pomocą suggestji, pomimo że chora broniła się psychicznie przeciw tej suggestji, mówiąc niejednokrotnie, że nie chce zasnąć, gdyż po dłuższym napadzie snu przez długi czas ma bardzo silny ból głowy. Podkreślić trzeba, że i w tych razach sen nie miał żadnych cech hypnotycznych, ale był zwykłym, tylko bardzo płytkim snem, podczas którego chora żadnych zleceń nie wykonywała i do żadnej następczej (po przebudzeniu) suggestji podatna nie była.

Co się tyczy objawów somatycznych oraz czynności roślinnych podczas napadu, to wielokrotna obserwacja szpitalna przez lekarzy dała możność stwierdzić, co następuje:

Sen chorej, w jakiejkolwiek bądź zastał ją pozycji, leżącej, siedzącej czy nawet stojącej — niczem pozornie nie różnił się od snu fizjologicznego. Wyraz twarzy był zazwyczaj spokojny, czasem jakgdyby zlekka bolesny. Oczy były zawsze zamknięte, kąty ust zlekka opuszczone. Oddziaływanie na światło źrenic, zlekka rozszerzonych, było zachowane. Nigdy podczas snu nie spostrzegano drżenia powiek. Również i w żadnej innej dziedzinie nie zauważono nigdy żadnej hyperkinezji w rodzaju drżenia, drgawek lub ruchów mimowolnych kończyn. O ile napad zastawał chorą w pozycji stojącej, wtedy badanie stwierdzić mogło czasem nieznaczne wzmożenie napięcia mięśni przedniej powierzchni ud i łydek, natomiast, o ile chora zasypiała w pozycji leżącej, muskulatura ciała była zupełnie wiotka, jak podczas normalnego snu. Twarz była zawsze czerwona, jak burak, tylko wargi czasem wykazywały zabarwienie sine. Oddech zawsze był spokojny, równy, miarowy, głęboki, czasem zwolniony, nigdy jednakże nie przerywał się nawet na ułamek minuty. Tętno również przeważnie było nieznacznie zwolnione (64—72), bywały jednak napady, w których spostrzegano nieznaczne przyśpieszenia tętna (90). Ciepłota zawsze była normalna. Odruchy spojówkowe, rogówkowe i skórne były słabe, ale udawało się łatwo je wywołać, natomiast ścięgniste były zawsze niezmiernie żywe. Wrażliwość czuciowa zawsze zachowana dokładnie, gdyż nawet lekkie ukłucie twarzy, tułowia lub kończyn momentalnie budziło chorą. Kilkakrotnie gdy chora budziła się z silnym bólem głowy, oftalmoskopowano ją bezpośrednio po obudzeniu, nigdy jednak nie stwierdzono żadnych zmian na dnie oczu. Chora zasypiała zawsze nagle, jakaś senność lub apątja nigdy nie poprzedzała napadów snu.

Napady snu podczas krótkiego pobytu w szpitalu stawały się coraz rzadsze, natomiast chora stale uskarżała się na ból głowy w wyżej wspomnianych okolicach. Po opuszczeniu szpitala przez chorą w r. 1909 nie widziałem jej przez lat 8. Zgłosiła się do mnie dopiero w lipcu 1917 roku ze skargami natury odmiennej. Napady „zasypiania" od owego czasu znikły bezpowrotnie, natomiast od 5 miesięcy wystąpiły inne zaburzenia snu, a właściwie mówiąc budzenia się, z powodu których chora obecnie zgłosiła się o poradę. Zaburzenia te wystąpiły po silnem przejściu moralnem (zerwanie z narzeczonym). Od tego czasu chora miewa raz na 2 tygodnie, raz na tydzień, a czasem nawet 2 razy w tygodniu „napady", kiedy niepodobna dobudzić się jej nad ranem. Wieczorem zasypia zupełnie normalnie, śpi spokojnie, głęboko 7—9 godzin, nad ranem jednak nie można obudzić jej ani mocnem potrząsaniem, ani kłuciem, ani oblewaniem zimną wodą.

Gdy po 45 minutach, godzinie lub 1½ godziny, budzi się sama, otwiera oczy, ma błędny i tępy wzrok i sprawia wrażenie zupełnie nieprzytomnej. Przez kilka do kilkunastu minut nie odpowiada zupełnie na pytania ani samoistnie nie mówi, żadnych zleceń nie wykonywa, wyraz twarzy jest najzupełniej *tępy i bezmyślny*. Podaną szklankę z mlekiem lub kawą odpycha ręką i wylewa zawartość na podłogę lub łóżko. Jeśli jej polecić nałożenie bluzki ujmuje ją w dłonie w najwyższym stopniu niezręcznie, często do góry nogami lub odwrotną stroną, kręci w rozmaite strony i nie wie, jak włożyć, często bezmyślnie rozdzie-

ra bluzkę lub koszulę. Stan taki trwać może do 1/4 do 1 lub 1½ godziny, — rzadko dłużej. Potem zazwyczaj zmienia się wyraz twarzy, który staje się głupkowaty, dziecinny, często chora zaczyna śmiać się głośno i bezmyślnie i klaskać rękami, jak to czynią małe dzieci, kiedy cieszą się z czegoś. W okresie tym chora zaczyna reagować na pytania, najpierw przecząco i mówiąc o sobie stale w trzeciej osobie: „Rózia nie chce" albo „Rózia nie kocha".

Przedmiotów wskazanych nie potrafi wtedy ani nazwać, ani rozpoznać w szeregu innych: jeżeli np. z szeregu wizerunków lub przedmiotów kazać jej palcem wskazać jeden, to prawie zawsze wskazuje szybko i źle, co sprawia często wrażenie, jak gdyby chora czyniła to umyślnie.

Po pewnym czasie chora zaczyna mówić samoistnie i odpowiadać na pytania, ale już najbliższe otoczenie chorej zauważyło, że mówi wtenczas inaczej, niż w stanie normalnym, szeptem i, czego przedtem nigdy nie było, szczebiocze, jak małe dziecko, zaś zasób słów jej jest bardzo ograniczony. Często po trwaniu ½—1—2 godzinnem na tem napad kończy się zupełnie. Chora przymyka oczy i po chwili, gdy je otworzy, jest najzupełniej przytomna, nie pamięta jednakże absolutnie nic z tego, co się działo podczas „napadu".

Często jednakże owa druga faza napadu wikła się całym szeregiem objawów psychomotorycznych. Zdarza się to najczęściej wtedy, kiedy otoczenie probuje siłą wyprowadzić chorą z nienormalnego stanu, np. posadzić ją na łóżku albo wyprowadzić z łóżka i postawić na podłodze, czasami jednakże najzupełniej samorzutnie zaczyna chora wtedy np. skakać na jednej nodze z bezmyślnym uśmiechem, mlaskając głośno językiem, albo zaczyna uderzać pięścią z całej siły w stół lub ścianę, innym razem znowu kładzie się brzuchem na podłodze i wykonywa cała szereg ruchów brzuchem i lędźwiami, przypominających „danse du ventre", albo też wałkuje się po podłodze z głośnym krzykiem, przechodzącym nieraz poprostu w wycie. Wszelkie próby powstrzymania chorej potęgują jeszcze owe automatyzmy ruchowe i podniecenie chorej. Po pewnym czasie czasie pobudzenie to przechodzi — chora albo przymyka oczy na pewien czas albo nie — i nagle, jak w pierwszej kategorji napadów, odzyskuje zupełną przytomność, ale wykazuje całkowitą amnezję.

Badanie objektywne, dokonane w tym czasie, wykryło nieznaczne przyśpieszenie tętna oraz zaznaczony objaw Graeffego. Gruczoł tarczowy nie daje się wyczuwać. Objawu *Moebius'a* i *Stellwag'a* nie stwierdzono. Nie było również drżenia kończyn, zaburzeń czucia, zwężenia pola widzenia. W ostatnich miesiącach chora dość znacznie schudła. Usposobienie zlekka przygnębione, ale charakter, jak przedtem, uprzejmy, miły i przystępny. Drgawek nie spostrzegano ani razu. Miesiączkowanie prawidłowe.

Historja choroby w przypadku tym rozpada się na dwie odrębne kategorje: pierwsza z nich dotyczy okresu z przed 8 lat, kiedy dominującym objawem były częste „napady snu", drugą z daty obecnej charakteryzują napady innego rodzaju, polegające na niemożności obudzenia chorej nad ranem, zaś po obudzeniu na jej stanie nieprzytomnym, zmienionym pod względem psychicznym, przyczem chora wykonywa cały szereg najdziwaczniejszych automatyzmów ruchowych, które zbliżone są bardzo do napadów, spostrzeganych w drugim przypadku.

Rozpocznijmy od objawów pierwszej kategorji.

U 15-letniej dziewczynki, obarczonej dziedzicznie pod względem nerwowym, najzupełniej normalnej pod względem umysłowym, uskarżającej się tylko na bóle głowy, występują, bez jakiejkolwiek określonej przyczyny, częste i krótkotrwałe okresy, podczas których chora *nagle zasypia*, nieraz wielokrotnie w ciągu dnia. Objawy zasypiania w ciągu dnia mogą być wyrazem najrozmaitszych cierpień ustrojowych oraz chorób układu nerwowego, zarówno organicznych, jak i czynnościowych. Istnieje przedewszystkiem t. zw. idjopatyczna *choroba snu*, zależna od drobnoustroju Trypanosoma Gambiense, spostrzegana wśród murzynów Afryki zachodniej i centralnej oraz w belgijskich kolonjach Konga, którą tutaj wykluczyć można z łatwością nietylko ze względu na położenie geograficzne, ale i na ciężki obraz kliniczny, który daje owo cierpienie egzotyczne. Spotykamy dalej napady śpiączki w *arterjosklerozie*, o której nie może być mowy, oraz w rozmaitych okresach *syfilisu*, na który nie mamy w historji choroby absolutnie żadnych danych.

Spostrzegano również patologiczną skłonność do snu po silnej *insolacji* i po *porażeniu słonecznem*, których brak jest w wywiadach.

Znane są również obserwacje częstego zasypiania we dnie w przypadkach patologicznej *otyłości*, pacjentka nasza jednak była wątła i szczupła. Zapadanie pacjentki naszej w dość płytki sen nie przypomina również stanów *komatycznych*, spostrzeganych w rozmaitych zatruciach wewnątrz- i zewnątrzpochodnych (coma diabeticum, coma uraemicum, zatrucie żółciowe i t. d.), na które zresztą nie było w tym przypadku absolutnie żadnych danych.

Co się tyczy cierpień *układu nerwowego*, to poza ciężkiemi stanami *zapalenia mózgowia* i opon, o których w danym przypadku nie może nawet być mowy, perjodycznie występujące napady zasypiania spotykamy w przebiegu *nowotworów mózgowia* oraz stanów klinicznie zbliżonych do nich, jak *surowicze zapalenie opon mózgowych*, t. zw. „*Pseudotumor* cerebri" Nomié'go w przebiegu padaczki i histerji. O *nowotworze mózgu* lub o stanach pokrewnych, przebiegających z wzmożonem ciśnieniem śródczaszkowem myśleć należało tembardziej, że chorobę poprzedzały silne i długotrwałe bóle głowy i że każdy napad snu kończył się gwałtownym bólem głowy. Brakowało tu jednakże innych objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego (wymioty, zmiany na dnie oka, zaburzenia psychiczne). Napady senności obserwowano nawet w przebiegu *stwardnienia wieloogniskowego* (przypa-

dek Chartier'a) — cierpienia, z którem różniczkowania możemy sobie w naszym przypadku zaoszczędzić.

Daleko poważniej musimy liczyć się w przypadku naszym z rozpoznaniem t. zw. *narkolepsji epileptycznej*, a to z tego powodu, że chora od 3—4 lat miewała momenty krótkie „zagapiania się", zaś 3 miesiące temu raz we dnie nagle zakręciło się jej w głowie, upadła na podłogę i leżała przez kilka minut zupełnie nieprzytomna. Jakkolwiek ten ostatni atak przebiegał bez drgawek, piany na ustach, przygryzienia języka i mimowolnego oddania moczu i kału, to jednak, narówni z poprzedniemi „absences", wzbudza poważne podejrzenie padaczki. Pomimo to jednakże w samej symptomatologji napadów u chorej naszej nie znajdujemy ani jednej cechy, którąby nam pozwoliła zaliczyć je do grupy narkolepsji epileptycznej. Przedewszystkiem sen był niezmiernie powierzchowny, tak że chora budziła się za najlżejszym szmerem lub dotknięciem, podczas gdy z narkolepsji epileptycznej niepodobna chorego wyprowadzić, dalej brak było nietylko napadu drgawek, ale i jakichkolwiek objawów lub równoważników napadu padaczkowego (przygryzienie języka, oddawanie mimowolne moczu i kału), dalej chora zasypiała często w pozycjach najniedogodniejszych — nawet *stojącej*, *nigdy nie upadając*, co w padaczce byłoby zupełnie niemożliwe, wreszcie po przebudzeniu się dokładnie powtórzyć mogła, co do niej i obok niej mówiono w czasie snu, podczas gdy narkolepsję epileptyczną charakteryzuje następcza absolutna amnezja.

Najważniejszym jednak objawem różniczkoworozpoznawczym był ten fakt, że chorej naszej z *łatwością można było zasuggestjonować zaśnięcie*, Nie wdając się narazie w rozstrząsanie stosunku napadów snu u chorej naszej do *snu hypnotycznego* i odkładając omówienie tej sprawy do końcowych wywodów pracy niniejszej, zauważyć muszę, że fakt ten już sam przez się wyklucza charakter epileptyczny i z całą stanowczością przemawia za pochodzeniem *histerycznem* narkolepsji u chorej naszej. Za histerją przemawia zasypianie w pozycji stojącej oraz niezmierna powierzchowność snu. Co się tyczy amnezji, to, jak wiadomo, spotykamy ją zarówno w narkolepsji histerycznej, jak i epileptycznej. Brak amnezji, który widzimy u chorej naszej, przeważą szalę rozpoznania stanowczo w kierunku histerycznym. Stwierdzając w przypadku naszym, obok snu natury histerycznej, niewątpliwie przejawy padaczki („absences", jako napad poronny), rozpoznajemy tu nie *histerjo-epilepsję*, jak do niedawna określano tego rodzaju kombinacje kliniczne, lecz skojarzenie dwu najzu-

pełniej odmiennych kategorji objawów: *organicznych i psychopochodnych* u osobnika, dotkniętego zwyrodniem dziedzicznem.

Na zakończenie wywodów różniczkowo-rozpoznawczych postawiłem sobie do rozstrzygnięcia pytanie: czy napady snu u chorej naszej nie mogły być przejawem *symulacji*. Poruszam kwestję tę przedewszystkiem dlatego, że sen należy do zjawisk najłatwiejszych do symulowania. Objawy, które podawano zazwyczaj jak różniczkowe pomiędzy snem histerycznym, a snem fizjologicznym, względnie symulowanym, a mianowicie drżenie powiek i zwracanie się gałek ocznych ku górze — uważam za niepewne i zwodnicze, gdyż spostrzegać je można niewątpliwie podczas snu normalnego, a tembardziej i podczas snu symulowanego. Również i na zaburzeniach czucia opierać się nie można, nie mówiąc już o tem, że w naszym właśnie przypadku zaburzeń tych brakowało. Z drugiej strony ostrożność jest wskazana tembardziej, że większość ogłoszonych w piśmiennictwie zarówno krótkotrwałych napadów narkoleptycznych, jak i przedłużonych okresów chorobliwego snu w histerji, dotyczy spostrzeżeń dawniejszych. Ogromnej ilości spostrzeżeń tych, zwłaszcza ze szkoły Salpêtriére, zbywało na niezbędnej surowej kontroli i krytycznem oświetleniu klinicznem do tego stopnia, że uczony tej miary co *Meige* w dyskusji nad sprawą t. zw. „narkolepsji", której poświęcono referat programowy zjazdu francuskich neurologów i psychjatrów w Brukselli w r. 1910, wyraził się: „c'est la fortune rarissime aujourd'hui d'observer un seul cas de narcolepsie hysterique" Badacz ten uważa słusznie, że w wielu przypadkach sen histeryczny jak i inne objawy (zaburzenia czucia, zwężenie pola widzenia) nie jest niczem innem, jak produktem nieostrożnego badania i suggestji lekarskiej. O ile jednak cenne są i owocne badania nowszej szkoły francuskiej (*Babiński*, *Meige*, *Janet* i inni), zmierzające do ograniczenia nadmiernego uprzednio zakresu zjawisk histerycznych i wykrycia całego szeregu produktów sztucznych, stworzonych przez bezwiedną suggestję lekarską, o tyle niektórzy z badaczy tych posuwają się w tym kierunku niewątpliwie za daleko. Dla przykładu przytoczę opinję Dupré'go, wypowiedzianą na tymże zjeździe brukselskim w dyskusji nad sprawa narkolepsji histerycznej: „La narcolepsie hystérique n'est qu'un des modes de manifestation de cet état psychopatique que j'ai designé sous le nom mythomanie". Nazwą zas *mytomanji* określił w swoim czasie *Dupré* chorobliwą skłonność do kłamstwa i symulacji, do której właśnie tyle okazji dawać mogą zjawiska hypnotyczne i narkoleptyczne. Nie wdaję się narazie w kry-

tykę tego stanowiska, które wydaje mi się niesłuszne, przytoczę tylko argumenty, które zdaniem mojem w przypadku naszym wykluczają przypuszczenie symulacji. Jest to przedewszystkiem bronienie się gwałtowne przed suggestyjnem wywołaniem narkoleptycznego snu, podczas, kiedy symulant nie ominąłby żadnej okazji do wywołania objawu chorobowego. Dalej zasypianie w pozycji stojącej bynajmniej nie zbiega się z psychologją symulanta, który raczej upadłby na ziemię i zasypiał w pozycji leżącej, aniżeli wybierał do snu pozycję najmniej prawdopodobną i wiarogodną. Wreszcie niezmierna płytkość snu, łatwość obudzenia chorej, powtarzanie przez nią po obudzeniu wszystkiego, co mówiono do niej i obok niej, podczas gdy symulant naśladowałby niewątpliwie sen głęboki i udawałby, że nic nie wie i nie słyszał, co do niego mówiono podczas snu. Tak więc przeciwko zwykłej symulacji przemawia tu stanowczo unikanie przez pacjentkę okazji do produkowania objawów chorobowych oraz występowanie tych objawów w postaci jaknajmniej wiarogodnej i prawdopodobnej, przeciwko zaś symulacji patologicznej („mythomanie" Dupré'go), występowanie tych objawów w postaci jaknajłagodniejszej i wszelki brak tendencji ze strony pacjentki do okazywania się w zespole objawów tych „interesującą" dla otoczenia.

Przechodzę z kolei do omówienia objawów *drugiej kategorji*, które wystąpiły podobno po wstrząsie moralnym i przejawiają się w 2 postaciach:

1) w niezmiernej głębokości snu nad ranem, z którego sztucznie niepodobna chorej wyprowadzić, oraz 2) w nienormalnym stanie psychicznym po obudzeniu się chorej samoistnem, łączącem się z szeregiem dziwacznych automatyzmów ruchowych.

Zaznaczę tutaj, że na występowanie i ukształtowanie drugiej postaci objawów chorobliwych ma pewien wpływ to, czy chora budziła się zupełnie samoistnie, czy też próbowano ją budzić za pomocą różnorodnych najsilniejszych bodźców (potrząsanie ciała, kłucie szpilką, oblewanie zimną wodą) — w tym ostatnim wypadku mianowicie napad przebiegał w postaci cięższej.

Wogóle spostrzegano tu, jak i w przypadku drugim, napady *lżejsze i cięższe*. W każdym napadzie pierwszej i drugiej kategorji rozróżniano 2 fazy: *faza pierwszą* bezpośrednio po obudzeniu się: prawie zupełnej nieprzytomności z tępym i bezmyślnym wyrazem i prawie zupełnym brakiem reakcji na wszystkie bodźce, niemożnością wejścia z chorą w kontakt, oraz z objawami, sprawiającemi wrażenie *apraktycz-*

nych (sposób picia, ubierania się i t. d.). Faza ta trwać mogła 1/4—1—1½ godziny, poczem następował okres drugi z głupkowatym dziecinnym wyrazem twarzy, odpowiadaniem na pytania w trzeciej osobie, mową sepleniącą i agramatyczną, błędnem wskazywaniem żądanych przedmiotów, sprawiającem wrażenie przekory rozmyślnej — jednem słowem wyraźnemi cechami t. zw. „puerylizmu psychicznego". I tutaj, jak i w następnym przypadku, krzywa zamroczenia przebiegała w ten sposób, że po pewnem rozjaśnieniu się świadomości w początkach drugiej frazy — trzymała się potem przez pewien czas na jednej wysokości (1/2 — 1 — 2 godziny), poczem w napadach *lżejszych* chora *zupełnie nagle* powracała do przytomności, zaś w napadach cięższych następował krótszy lub dłuższy okres silniejszego podniecenia psychomotorycznego z bezmyślnym groteskowym uśmiechem na twarzy oraz z najbardziej dziwacznemi gwałtownemi automatyzmami ruchowemi.

Jak przekonamy się dalej, przebieg i ukształtowanie się napadów tych wykazują najzupełniejszą niemal analogję (poza niektóremi objawami dodatkowemi) do napadów, spostrzeganych w przypadku drugim. Dlatego poddamy je później analizie łącznej.

Przypadek II.

Przypadek niniejszy dotyczy 28-letniego mężczyzny, kupca zbożowego. Chory od 2 lat cierpi na szczególne zaburzenia, które powstają, według słów jego, wyłącznie nad ranem po przebudzeniu się: miewa mianowicie takie dni, kiedy nie może się rano obudzić, o ile go siłą nie wyprowadzić ze snu. Wtedy przez kilka godzin jest nieprzytomny, następnie zaś, gdy przyjdzie do przytomności, nie wie zupełnie, co się z nim działo przez owe kilka godzin. Albo też bywa tak, że chory budzi się ze snu sam w stanie napółprzytomnym, który trwa kilka godzin i co do którego następnie istnieje zupełna amnezja. Otoczenie chorego opowiadało mu, że czasem podczas takiego snu chory śpiewa, płacze, gwiżdże i t. d., ale sam o tem nie pamięta. Według słów chorego, przejście do zupełnej przytomności po obudzeniu się rano można przyśpieszyć, jeżeli choremu dać jeść — wtedy po kilkunastu minutach przytomność podobno wraca. Również znaczny wpływ na napady powyższe wywierać ma okoliczność, czy chory w przeddzień wieczorem jadł, czy nie. Podobno powstrzymanie się od kolacji wywołać może napad nazajutrz rano. Napady te początkowo występowały raz na miesiąc, potem 3 — 4 razy na miesiąc, rok temu nawet codziennie, od kilku miesięcy miewa je 1 — 2 razy w tygodniu.

Drgawek nigdy nie miał, nie miewał również napadów, przypominających „petit mal", nietrzymania moczu nie było. Nigdy nie był „nerwowy", był zawsze usposobienia równego. Podobno rok i 4 miesiące temu przestraszył się w nocy

(jechał furmanką i zaczepił go chłop jakiś na drodze). Podobno rok temu wstał w nocy i chodził nieprzytomny po pokoju (pełni wtedy nie było).

Żonaty od 3 lat, miał jedno dziecko, które zmarło w pierwszych miesiącach życia. Z żoną pożycie było bardzo złe, chory rozszedł się z nią przed rokiem, dokuczaniu ze strony żony przypisuje znaczenie w powstaniu choroby.

Pozatem nigdy nie chorował. Nie pijał, nie palił, chorób wenerycznych nie przechodził.

St. praesens

20/II.1923. Chory wysokiego wzrostu, dobrej budowy, miernego odżywienia. W narządach wewnętrznych zmian niema. Mocz bez białka i cukru. Czaszka budowy normalnej. Typ twarzy przypomina murzyński: wydatne kości jarzmowe, duże odwinięte wargi, kończyny górne i dolne nadmiernie długie. Pozatem brak cech degeneracyjnych. Źrenice równe, reakcja na światło dobra. Pole widzenia normalne. Dno oczu bez zmian. Brak asymetrji twarzy w spokoju i podczas ruchów mimicznych. Język przy wysuwaniu nie zbacza. Odruch spojówkowy i gardzielowy żywy. Brak jakichkolwiek porażeń w kończynach. Odruchy ścięgniste umiarkowane, skórne bardzo żywe, podeszwowe normalne. Czucie nie wykazuje żadnych zmian.

Psychika w okresach wolnych od napadów jest zupełnie normalna, specjalnie nie udaje się wykryć jakichkolwiek cech t. zw. charakteru histerycznego lub epileptycznego,

21/II. Chory obudził się dzisiaj sam o 8 rano, był zaspany, przecierał oczy. Potem był przez 5 godzin nieprzytomny, biegał po korytarzu, gwizdał, śpiewał, rzucał się na cudze łóżka, uderzał się rękami po biodrach, tańczył na sali. Około 12-tej uspokoił się, położył się do łóżka, przez pół godziny miał zamknięte oczy, o 12½ zjadł śniadanie i wkrótce potem wrócił do przytomności. Nazajutrz zupełnie nie wiedział, co się z nim przez tych kilka godzin działo.

25/II. Wczoraj wieczorem chory nie jadł kolacji. Nad ranem o 9-ej spał jeszcze snem tak głębokim, że najsilniejsze potrząsanie, kłucie, drażnienie prądem faradycznym nie mogło go obudzić. Obudził się dopiero po 11-tej, wzrok miał mętny, zaspany, był absolutnie nierzytomny, nie poznawał nikogo, leżał skulony we czworo w pozycji najbardziej niewygodnej, z kąta ust obficie sączyła się ślina. Stan taki bez żadnej zmiany trwał do 1½, poczem chorego przemocą posadzono na łóżku i dano mu kawy z rozmoczoną bułką, którą wypił. Potem położył się, znowu zamknął oczy i leżał tak, nie śpiąc, przez pewien czas. O 2-iej wztał zupełnie normalnie i był zupełnie przytomny. Tegoż dnia i nazajutrz całkowita amnezja względem wszystkiego, co się działo w okresie zamroczenia.

1/III. Dzisiaj rano obudził się chory sam o 9-tej, otworzył oczy, które miały zupełnie błędny wyraz. Wzrok utkwiony nieruchomo przed siebie, chory zupełnie zamroczony, na pytania nie odpowiada, również tępy wyraz twarzy nie zdradza zrozumienia zadawanych pytań, oczy błądzą bezmyślnie w rozmaitych kierunkach. Chory leży bądź wyciągnięty na łóżku z ramionami, podłożonemi pod głowę, bądź skulony w kłębek z głową, prawie przylegającą do kolan. Nawet najsilniejsze bodźce nie wyprowadzają chorego z opisanego stanu. Na lekkie ukłucia nie występuje żadna reakcja, przy silniejszych ukłuciach chory zżyma się, przekrzywia twarz, cofa się cały, a nawet czasem odpycha kłującą rękę,

natychmiast jednak po ustaniu bodźca zapada w poprzedni stan. Najsilniejsze potrząsanie całym tułowiem nie wykazuje dziś wyraźnego wpływu, to samo zwilżanie zimną wodą głowy, twarzy i okolicy klatki piersiowej. Jeżeli siłą posadzić chorego na łóżku, to utrzymuje się w pozycji siedzącej, ale zapada tułowiem na pościel w najbardziej niewygodnej dziwacznej pozycji w ten sposób, że stopy opierają się z jednej strony łóżka o podłogę tułów lezy wpoprzek na łóżku, zaś głowa zwisa ku dołowi z drugiej strony łóżka, przyczem twarz jest nabrzmiała, zsiniała, zaś oczy zupełnie otwarte. Występuje przytem ogromnie obfite ślinienie, którego nie powstrzymuje nawet ułożenie chorego w najbardziej wygodnej pozycji, ale piany na ustach niema. Chory sam nie zmienia i nie próbuje zmienić opisanej pozycji, wykonywa tylko od czasu do czasu szereg ruchów automatycznych kończynami górnemi, przypominających dorożkarzy, którzy rozgrzewają się na mrozie. Jeżeli chorego próbujemy unieść z poycji leżącej nawznak z założonemi rękami pod głowę, ale nie doprowadzamy owej zmienionej biernie pozycji do siedzącej, to chory wyrywa się i wałkuje po łóżku w najrozmaitszych kierunkach. Podczas tych ruchów widać leciutkie drganie gałek ocznych, jednak bez wyraźnego oczopląsu, oraz trzęsienie się prawej ręki, które jednak *nie wykazuje cech drgawkowych.*

Jeżeli chorego wziąć siłą pod ramiona i postawić na podłodze, to nie utrzymuje się w pozycji stojącej, ale zapada głową i całym tułowiem ku przodowi — i, jeżeli go nie podtrzymać, to zwala się całym ciężarem na podłogę. O ile go wtedy pozostawić samemu sobie, to leży albo zupełnie nieruchomo albo wałkuje się po podłodze — tak samo, jak uprzednio na łóżku. Oczy są przytem zupełnie otwarte, zachowują stale błędny wyraz, nie fiksują żadnego przedmiotu, chory jest przytem zupełnie nieprzytomny i wydaje szereg dźwięków, przypominających głośne stękanie albo mruczenie.

Stan ten po 3 godzinach, czyli do 12-tej zupełnie się nie zmienił; chory jest zupełnie zamroczony i na pytania nie reaguje.

Dodać należy, że chory wczoraj nie dostał kolacji i położył się wcześnie spać.

Dzisiaj choremu do 12-tej nie dano śniadania.

Tętno 52. Źrenice bardzo wąskie, ale dobrze oddziaływują na światło.

Około 12-tej dano choremu jeść bułkę rozmoczoną w mleku: jadł automatycznie, zachłystywał się i kęsy zatrzymywały się przez długi czas w ustach

O 12-ej m. 40 chory zaczął powracać do przytomności. Zjadł normalnie śniadanie, ale był jeszcze senny.

Po godzinie pierwszej prawie zupełnie przyszedł do siebie.

Absolutna amnezja, dotycząca okresu od 9-tej rano do 12-tej min. 40.

4/III. Wczoraj i onegdaj chory obudził się zupełnie normalnie nad ranem. *Jedzenie uprzednio otrzymywał zwykłym trybem. Wczoraj od obiadu chory nie dostał jeść.*

Dzisiaj rano o 9-tej chory jeszcze śpi: leży skulony w kłębek na łóżku i cały po czubek głowy szczelnie zakryty kołdrą.

Kiedy zrzucono kołdrę z głowy, *momentalnie obudził się.* Zaczął rozglądać się mętnym, zaspanym wzrokiem po sali, ale wyraz twarzy nie był tak błędny, jak podczas ciężkich napadów, dziś sprawiał tylko wrażenie człowieka rozbudzonego, który nie może odrazu ze snu przyjść do siebie.

Przez pierwsze kilkanaście minut (10 — 12) chory nie reagował zupełnie na pytania, przymykał oczy, jakgdyby chcąc dalej spać. Gdy się jednak do niego zwracano, otwierał oczy, ale nie odpowiadał na pytania. Przy kłuciu rozmaitych części ciała, odpychał rękę, mówiąc, że to kłuje i boli.

Po 12 minutach chory zaczął reagować na pytania, początkowo w ten sposób, że stereotypowo powtarzał zadane pytanie.

Wkrótce potem zaczął odpowiadać, ale odpowiedź zawsze brzmiała przecząco. Tak np. na zapytanie, kim jest lekarz, dozorczyni, odpowiadał: „nie wiem", również nie umiał początkowo rozpoznać ołówka, scyzoryka, szklanki i łyżeczki. Trudno jednak z całą pewnością twierdzić, czy chory rzeczywiście wskazanych osób i przedmiotów nie poznał, czy też odpowiedzią „nie wiem" chciał się uwolnić od badań i zapytań, które go wyprowadziły z jego stanu półsenności.

Po upływie 25 minut zaczął już na zapytania dawać trafne odpowiedzi, poznał lekarza, dozorczynię, chorych i cały szereg wskazanych przedmiotów: cukier, bułkę, zegarek, szklankę, zapałki, klucze, scyzoryk. W szeregu barwnych obrazków rozpoznał jednak tylko niektóre: butelkę, stół, krzesło, trzewik, innych albo nie rozpoznał zupełnie (dzwonek, kiełbasa, widelec, stół), albo też rozpoznał błędnie, np. na „kota" powiedział „koń", na „widelec" — „scyzoryk". Przytem twierdzić można na zasadzie badania i obserwacji, że zarówno w braku reakcji, jak i błędnych rozpoznań żadnej roli nie odgrywają jakiekolwiek zaburzenia mowy natury afatycznej, względnie parafatycznej, tylko zaburzenia apercepcj w najogólniejszem znaczeniu.

Z liter alfabetu rozpoznał tylko A, K i B, cyfry rozpoznawał już wtedy z łatwością.

W 35 minut po przebudzeniu wykonał chory zupełnie prawidłowo rozmaite zadania arytmetyczne:

$2 \times 15 = 30$, $2 \times 35 = 70$, $3 \times 35 = 105$, $4 \times 27 = 108$, $31 + 24 = 55$, $60 - 14 = 46$.

Natomiast na zapytanie, ile pozostanie, jeżeli z 25 kop. wydać 37 — odpowiedział, „nie wiem".

Jednocześnie jednakże na zapytanie, co waży więcej, funt waty, czy funt żelaza, odpowiedział, że jednakowo. Wyjaśnił nieźle różnicę pomiędzy koniem, a krową, wsią a miastem, latem a zimą i t. d.

W 45 minut po obudzeniu się chory, pomimo, że odpowiadał na pytania, zachowywał ten sam mętny, śpiący i nawpółprzyto ny wyraz twarzy, nie mógł rozpoznać godziny na zegarku i nie pamiętał, co się działo od chwili obudzenia się. Nie mógł również nic powiedzieć o swojej chorobie.

O godz. 11 m. 45 — w godzinę potem chory w dalszym ciągu znajduje się w stanie takiego samego zamroczenia, leży w łóżku z błędnym, mętnym, półsennym wyrazem twarzy, od czasu do czasu przymyka oczy, nie zasypia jednak.

Godzina 12-ta. Stan absolutnie bez zmian: leży w łóżku nieruchomo albo z przymkniętemi oczami, nie śpiąc, albo prowadząc po sali nawpół przytomnym, sennym wzrokiem. Na pytania odpowiada, godzinę na zegarku rozpoznaje. Na zapytanie, czy jest chory, odpowiada, że tak. Dotychczas nie dostał śniadania. P = 52. Źrenice reagują na światło.

Stan taki trwał bez żadnych zmian do godz. 1½, wtedy podobno wrócił odrazu od przytomności, zażądał jedzenia i całą resztę dnia był zupełnie normalny.

7/III. Wczoraj wieczorem nie dostał kolacji Dzisiaj o 9-ej rano zastano chorego pogrążonego w głębokim śnie. Sen był tak głęboki, że nie udało się chorego obudzić nawet przy najsilniejszem kłuciu twarzy szpilką i potrząsaniu głową i ciałem. O godz. 10 m. 10 chory sam się obudził, otworzył oczy i zaczął błędnie rozglądać się dookoła. Twarz sinowa. Spojówki zaczerwienione. Chory zupełnie nieprzytomny, nie poznawał lekarza, na żadne pytania ani zlecenia nie reagował.

W przeciągu następnych 50 minut leżał z otwartemi i nieprzytomnie wytrzeszczonemi oczami, bądź przymykał je zupełnie, nie zasypiając jednak. Chory leżał albo nawznak ze stereotypowo założonemi pod głowę rękami, albo skulony w kłębek, albo rzucał i przewracał się niespokojnie na łóżku.

O godz. 11½ zaczęto próbować za pomocą silnych bodźców zewnętrznych wyprowadzić chorego z jego nieprzytomnego stanu. Na bardzo silne ukłucie zaczął reagować mruczeniem, stękaniem i odpychaniem kłującej ręki, następnie, podparłszy się rękami, nawpół usiadł na łóżku, otworzył szeroko oczy, zaczął pogwizdywać, kiwał głową z głupkowatym wyrazem twarzy, patrząc się na lekarza ze zdziwieniem i jakby oburzeniem, potem znowu położył się. Gdy ukłuto go w piętę, zaczął odpychać kłującą rękę obiema stopami, wykonywując cały szereg niezmiernie szybkich rytmicznych ruchów, nogi przytem zgięte były w stawach biodrowych podkątem prostym i uniesione zupełnie prostopadle do góry. Prócz tego widoczne było rytmiczne drżenie w miejscach szyi oraz drżenie prawego ramienia i przedramienia. Chory przemocą sprowadzony z łóżka i postawiony na podłodze, przełamywał się cały wpół, albo próbował runąć na ziemię, albo zapadał na stojące obok krzesło, przyczem siedział w tek sposób, że zajmował tylko brzeżek krzesła, zaś cały tułów przechylony był ku przodowi, twarz przylegała niemal do podłogi, zaś dla utrzymania równowagi opierał się wyciągniętę dłonią o podłogę—i w tej niezmiernie trudnej i dziwacznej pozycji zastygał dłuższy czas.

Kiedy go próbowano wyprowadzić z tej pozycji, runął nawpółdowolnie, oparł głowę o podłogę, stanął „do góry nogami" i założył nogi na krawędź łóżka. Po chwili zerwał się, zaczął biec truchcikiem po pokoju z założonemi w tył rękami w ten sposób i w takiem tempie, jak to robią małe dzieci, kiedy bawią się w konie, poczem położył się znowu do łóżka.

O godz. I-ej stan taki trwał bez zmiany. Dla doprowadzenia chorego do przytomności zaaplikowano *najsilniejszy prąd elektryczny* na twarz i głowę, ale nie wyprowadziło to chorego ze stanu zamroczenia, twarz mu zupełnie zsiniała, ślina zaczęła wypływać mu z ust. Wystąpiło niezmiernie silne pobudzenie, zaczął tłuc rękami i nogami dookoła siebie, zerwał się na równe nogi, zaczął biec po sali, runął na łóżko jednego z chorych, przyczem stłukł talerz i flaszkę z lekarstwem. Po chwili uspokoił się, wstał z łóżka, zaczął tańczyć po sali, wyrzucać nogi ku przodowi, przeginał tułów w najrozmaitszych kierunkach, przybierając błazeńsko-akrobatyczne pozycje i wymachując rytmicznie i dziwacznie rękami.

Wtedy spróbowano dać mu kawę z rozdrobioną bułką, wpychano mu jedzenie gwałtem do ust: część połknął, część zaś wypluł.

W przeciągu następnych 10 minut zaczął powoli przychodzić do przytomności, rozglądał się znacznie przytomniej, zaś po 15 minutach (o 1 m. 15) był zupełnie normalny.

Badany bezpośrednio potem wykazywał absolutną amnezję co do całego okresu rannego, nie wiedział, co się z nim działo, że był kłuty i elektryzowany.

17/III. W przeciągu ubiegłych dni otrzymywał chory jedzenie (specjalnie kolację) o zwykłej porze i przez cały ten czas budził się rano normalnie i po przebudzeniu się był odrazu zupełnie przytomny.

Wczoraj zapowiedziano mu, że będzie wypisany do domu. Chory na to wpadł w rozpacz i oświadczył, że albo zostanie w szpitalu i wyleczy się, albo odbierze sobie życie. Tego samego dnia (t. j. wczoraj) *nie chciał jeść kolacji* i położył się spać, nic nie zjadłszy (o godz. 12½). Spał nieprzerwanym snem całą noc.

Dzisiaj o 9-tej rano zastano chorego pogrążonego w bardzo głębokim śnie, z którego nie mogły go wyprowadzić najsilniejsze bodźce. O godz. 11¼ chory obudził się i patrzył swym zwykłym nieprzytomnym wzrokiem, nie poznawał nikogo, na pytania zupełnie nie odpowiadał; jedyną reakcją były ruchy obronne przy kłuciu szpilką. Leżał tak przez pół godziny, rzucał się niespokojnie w łóżku, gwizdał, wymachiwał dziwacznie rękami.

Wtedy próbowano dawać choremu jeść, ale chory odpychał ręką jedzenie. Potem zamknął oczy i spał przez trzy kwadranse. O godz. 1-ej obudzono go zwlęczono z łóżka, postawiono na nogi i chory chodził sam, ale chód był ciężki i niepewny, chory kładł się do łóżek innych pacjentów na sali. Następnie zaprowadzono go do jego łóżka, gdzie momentalnie zasnął i spał pół godziny. Potem sam obudził się, wstał, zjadł śniadanie i był zupełnie przytomny i normalny.

Tętno = 52.

18/III. Dzisiaj rano obudził się zupełnie przytomny o zwykłej porze.

20/III. Wczoraj zjadł podwieczorek, ale nie jadł kolacji. Położył się spać o godz. 12-ej, natychmiast zasnął bardzo głębokim snem i spał nieprzerwanie do *1-ej w południe.* Sen był tak głęboki, że nie można go było przerwać nawet za pomocą najsilniejszych bodźców (potrząsanie całego ciała, kłucie szpilką i t. d.). O 1-ej chory obudził się, otworzył oczy i leżał nieprzytomny do 4-tej, nie poznając nikogo, błądząc zaspanym wzrokiem dookoła i nie reagując na pytania. Na łóżku leżał niespokojnie, przewracał się z boku na bok, uderzał rękami po kołdrze, zaciskał pięści, zgrzytał zębami.

O 4-ej wstał, zaczął biec po sali, gwizdał, tańczył, kładł się do cudzych łóżek, później runął gwałtownie na ziemię i przeleżał 3 kwadranse, uderzał rękami o podłogę, wałkował się po ziemi. Potem wstał, zaprowadzono go do łóżka, gdzie leżał spokojnie przez kilkanaście minut, poczem dano mu jedzenie, które zbliżał do ust drżącą ręką. Po jedzeniu przeleżał zupełnie spokojnie 20 minut, poczem wstał, ubrał się i był zupełnie normalny.

Tętno = 48.

Po przebudzeniu się dzisiejszem chory miał oczy pełne łez, drżał na całem ciele, jak w febrze.

21/III. Ubiegłej nocy zupełnie nie spał. Dzisiaj jest zupełnie normalny. Absolutna amnezja co do wczorajszego napadu.

27/III. W przeciągu ubiegłych kilku dni chory nie miał napadu i budził się zupełnie normalnie.

Od 3 dni robiono z chorym próby zahypnotyzowania go, nie udało się jednak wprowadzić go w sen.

Dziś chory wpadł w półsen podczas seansu, *zasuggestjonowano mu, że jutro, pomimo, że dostanie dziś kolację, będzie miał napad.*

Zaspany, spoglądał błędnie dookoła, przez ½ godziny był zupełnie nieprzytomny i reagował tylko na silne bodźce mechaniczne.

O godz. 1½ zaczął odpowiadać na niektóre pytania, wymienił swoje nazwisko, poznał niektóre przedmioty: figurki konia, koguta, flaszkę, nożyk. Na zapytanie, kim jest lekarz, dozorczyni i t. d. odpowiadał przez dłuższy czas „nożyk", co *pozornie sprawiało wrażenie objawu Gansera,* było jednak zjawiskiem perseweracyjnem. Jeszcze po ½ godzinie perseweroweł wyraz „nożyk" przy rozmaitych pytaniach.

O godz. 11-ej rozwiązywał na żądanie najprostsze działania arytmetyczne:

$2 + 2 = 4$, $2 \times 4 = 8$, $2 \times 8 = 16$, $2 \times 10 = 32$, $23 - 5 = 15$

Odejmować jednak i dzielić nie mógł nawet w najprostszych działaniach.

Nawet w tym okresie jednak, w którym odpowiadał na pytania, dotyczące tabliczki mnożenia, był jeszcze zamroczony, nie poznawał ani lekarza, ani otoczenia, nie poznawał swego łóżka, sali szpitalnej, nie mógł wymienić daty, nie mógł przeczytać ani jednego wyrazu i t. d.

Sprowadzony biernie z łóżka, stał nieruchomo na podłodze. Gdy mu grożono ukłuciem, uderzeniem i t. p. uciekał z *dziecinnym* bezmyślnym uśmiechem na korytarz.

O godz. 11½ stanął, oparłszy się o ścianę, wydął wargi, wysunął nieznacznie z ust koniuszek języka i zaczął pogwizdywać z błazeńskim wyrazem twarzy, co przy jego charakterystycznej fizjognomji, dużym spłaszczonym nosie, grubych wargach i czarnych włosach — zupełnie przypominało produkcje murzyna z tingel-tanglu.

Od tej chwili na wszelkie zadawane mu pytania odpowiadał wzruszeniem ramion i stereotypowem zdaniem „nie wiem". Wypełniał jednakże najprostsze zlecenia, na żądanie pokazywał język, podnosił ręce, kładł się do łóżka i t. d.

O godz. 1-ej zjadł obiad, ale jeszcze bezpośrednio potem w chwili ukończenia wizyty lekarskiej trwał bez żadnych zmian ten sam stan *zamroczenia.* Potem położył się do łóżka, przez kilkanaście minut leżał z przymkniętemi oczami, poczem wstał i był już zupełnie przytomny.

Po obiedzie nic nie wiedział, co się z nim działo rano.

29/III. Dzisiaj absolutna amnezja w stosunku do wczorajszego zamroczenia. Chory jest dzisiaj zupełnie normalny.

1/IV. Chory dzisiaj jest zupełnie normalny. Absolutna amnezja względem wczorajszego stanu zamroczenia.

Dzisiaj demonstrowano chorego w T-wie Psychologicznem.

3/IV. Dzisiaj wypisano chorego do domu.

Tak więc w streszczeniu przypadek niniejszy dotyczy 28-letniego chorego, który, według własnego opowiadania, od 2-ch lat rano nie może czsaem obudzić się: gdy go obudzić siłą, wtedy pozostaje przez

kilka godzin nieprzytomny, a następnie, gdy przyjdzie do siebie nic nie wie absolutnie, co się z nim działo przez te kilka godzin. Lub też budzi się chory sam i pozostaje następnie przez kilka godzin w stanie nawpółprzytomnym i wtedy pozostaje potem zupełna amnezja. Według opowiadania chorego napad powstaje regularnie wtedy, gdy mu wieczorem poprzedniego dnia nie dano kolacji, również podobno napad może ulec skróceniu, jeżeli choremu dać jeść w trakcie napadu Napady te początkowo powtarzały się raz na miesiąc, następnie 3-4 razy na miesiąc, przed rokiem występowały nawet codziennie. Podobno pierwszy napad wystąpił po wstrząsie psychicznym. Kilkotygodniowa obserwacja szpitalna potwierdziła najzupełniej wiarogodność danych anamnestycznych.

Mogliśmy mianowicie odróżniać napady *lżejsze i cięższe.*

Na występowanie jednych i drugich najmniejszego wpływu nie miała okoliczność, czy chory budził się samoistnie, czy też budzono go siłą. W tym ostatnim wypadku głębokość snu była czasem tak wielka, że niepodobna było obudzić chorego nawet za pomocą najsilniejszych mechanicznych, akustycznych i bólowych bodźców. Zjawisku temu odpowiadał fakt, że chory nigdy nie miewał marzeń sennych. Podczas napadów *lżejszych* otwierał oczy po obudzeniu się, błądził zaspanym wzrokiem dookoła, reagował dopiero po kilkunastu minutach na silniejsze bodźce, odpowiadał na pytania, poznawał lekarza dopiero po 15-20 minutach, lecz był przytem jeszcze najzupełniej zdezorjentowany. Stan taki przy zwolnionem tętnie (52) i dobrem oddziaływaniu źrenic trwał 2-4 godziny. Po wyjaśnieniu się świadomości pozostawała mniej więcej kompletna amnezja w stosunku do przebytego stanu. Napady cięższe trwały zazwyczaj dłużej (do 8 godzin): po obudzeniu bywał chory absolutnie nieprzytomny, przez kilka godzin nie reagował nawet na najsilniejsze bodźce, najsilniejszy prąd faradyczny, nie odpowiadał na pytania, nie poznawał otoczenia. W stosunku do tych napadów istniała zawsze amnezja. Napadom tym towarzyszył często szereg objawów, które rzucają pewne światło na patogenezę tych stanów: chory przyjmował mianowicie w takim stanie nieprzytomnym lub nawpółprzytomnym najdziwaczniejsze pozycje, leżał skulony w kłębek, kładł się wpoprzek łóżka, stawał „do góry nogami", wykonywał rytmiczne ruchy ramionami, przypominające ruchy dorożkarzy, rozgrzewających się od zimna, biegał po sali drobniutkiemi krokami, jak małe dzieci, gwizdał, śpiewał dziecinnie, wałkował się po podłodze, wykonywał najrozmaitsze błazeńskie grymasy i sko-

ki, kładł się do cudzych łóżek i t. d. W szpitalu można było podczas jednego tygodnia z całą pewnością stwierdzić eksperymentalnie, że napady w lżejszej albo cięższej postaci występowały regularnie wtedy, kiedy poprzedniego wieczora nie podawano choremu kolacji.

Napady lżejsze przebiegały albo wyłącznie z zamroczeniem, albo też w połączeniu z nieznacznem pobudzeniem psychomotorycznem. Co się tyczy napadów cięższych, to najczęściej towarzyszyły im wzmiankowane złożone akty ruchowe, rzadziej natomiast zamroczeniu zupełnemu towarzyszyły tylko objawy nieskomplikowanego automatyzmu ruchowego w połączeniu z układem kataleptycznym.

Reakcja chorego na bodźce zewnętrzne inaczej przedstawiała się w przebiegu napadów lżejszych i cięższych, inaczej zaś w okresie snu i inaczej w okresie zupełnej nieprzytomności po obudzeniu się. W okresie snu podczas napadów lekkich czasami wystarczało ściągnięcie kołdry z głowy, którą chory zazwyczaj otulony był po czubek głowy, ażeby chory momentalnie się obudził — coprawda w stanie mniej lub więcej zupełnego zamroczenia. Natomiast w napadach cięższych żadne absolutnie bodźce dźwiękowe, bólowe lub mechaniczne niezdolne były obudzić chorego. Reakcja na podniety zewnętrzne podczas zamroczenia w napadach lżejszych przebiegała w ten sposób, że np. na lekkie ukłucie nie widać było żadnego odczynu, przy ukłuciach silniejszych chory zżymał się, przekrzywiał twarz, cofał się cały, a nawet czasem odpychał kłującą rękę, natychmiast jednak po ustaniu bodźca zapadał w uprzedni stan. W napadach *cięższych* na bardzo silne potrząsanie ciałem, ukłucia lub drażnienie prądem faradycznym początkowo reagował chory mruczeniem, stękaniem, odpychaniem dotkliwego bodźca, następnie zaś, jako reakcja, występowały rytmiczne ruchy kończyn górnych, a zwłaszcza dolnych (zginanie i rozginanie goleni i stóp), gwizdanie, błazeński i głupkowaty wyraz twarzy, wreszcie zaś wzmiankowane powyżej najbardziej dziwaczne pozycje ciała i automatyzmy ruchowe. Zastosowanie silnych faradycznych prądów na głowę i twarz powodowało zsinienie twarzy, silny ślinotok oraz gwałtowne pobudzenie psychomotoryczne (tłuczenie rękami i nogami, bieganie po sali, akrobatyczne ruchy i wymachiwanie tułowiem i kończynami).

Co się tyczy charakterystyki stanu psychicznego po przebudzeniu się, to odróżnić można było: *absolutną nieprzytomność* oraz stan mniej lub więcej głębokiego zamroczenia. Z nieprzytomności absolutnej, jak to już zaznaczono, nie mogły chorego wyprowadzić żadne, choćby najsilniejsze bodźce. W okresie zamroczenia głębokiego, chory za-

zwyczaj nie odpowiadał zupełnie na pytania, przymykał tylko oczy, jak gdyby chcąc dalej spać, na ponowne pytania zwykle otwierał oczy, ale wzrok był błędny, mętny i bez wyrazu. Gdy zamroczenie stawało się mniej głębokie, chory początkowo reagował na pytania w ten sposób, że stereotypowo powtarzał zadane pytania; dopiero potem reagować poczynał w postaci odpowiedzi, które jednakże zawsze brzmiały negatywistycznie jako przeczenia: „nie wiem". Dopiero po upływie pewnego czasu (25—40 minut) zaczynał reagować na pytania w postaci odpowiedzi mniej lub więcej trafnych, poznawał niektóre osoby z najbliższego otoczenia oraz nieliczne z pokazywanych mu przedmiotów, mógł wymienić swoje nazwisko. Ocena objawów *agnostycznych* w okresie tym była dość trudna.

Niektóre z błędnych odpowiedzi chorego przy rozpoznawaniu przedmiotów i figurek sprawiały wrażenie objawów *Ganser'a* (np. zapytanie, kim jest lekarz — odpowiedź: „nożyk"); mogło tu wchodzić w grę również zjawisko perseweracji, które w okresie tym wyrażone było niezmiernie wybitnie: chory np. wymieniony wyraz „nożyk" persewerował jeszcze po półgodzinie przy rozmaitych pytaniach. W niektórych spostrzeganych w szpitalu stanach zamroczenia otrzymywano jednak rezultaty znacznie gorsze: wielu z przedmiotów chory często nie rozpoznawał zupełnie, rozpoznawał błędnie, przytem twierdzić można było na zasadzie wielokrotnej obserwacji, że, zarówno w braku reakcji, jak i w błędnych rozpoznawaniach żadnej roli nie odgrywały zaburzenia mowy natury afatycznej, względnie parafatycznej — tylko zaburzenia apercepcji w najogólniejszem znaczeniu.

Ciekawe jest, że wyższe funkcje psychiczne (kojarzenie, wnioskowanie) zachowane były wtedy stosunkowo lepiej, aniżeli procesy apercepcyjne. Chory mianowice nawet w okresach zamroczenia, kiedy nie poznawał swego łóżka, sali szpitalnej, nie mógł przeczytać ani jednego wyrazu, nie rozpoznawał godziny na zegarku i t. d., wykonywał dość dobrze nieskomplikowane wyliczenia z tabliczki mnożenia, wyjaśniał nieźle różnice pomiędzy przedmiotami, orjentował się co do absurdalności niektórych zapytań i t. d.

Co się tyczy ukształtowania się krzywej głębokości zamroczenia, to we wszystkich niemal napadach, zarówno cięższych, jak i lżejszych, przebiegała ona mniej więcej stereotypowo.

Początkowy okres zupełnej nieprzytomności, trwającej od kilkunastu minut do ½ godziny, ustępował zazwyczaj miejsca zamroczeniu bądź lżejszemu, bądź bardziej głębokiemu, w którem jednakże można

było wejść z chorym w jaki taki kontakt. Po pewnym jednakże maksymalnym spadku krzywa utrzymywała się na jednym poziomie z wahaniami bardzo nieznacznemi ku górze i ku dołowi: okres ten urozmaicały czasem albo objawy negatywizmu, albo też ponowne zapadanie w sen na bardzo krótko.

Zakończenie jednakże okresu zamroczenia zawsze występowało nagle i szybko: czasem mogło przyspieszyć je podanie jedzenia, przeważnie jednak występowało ono po kilku godzinach zupełnie samoistnie: chory nagle tracił swój dziecinny, głupkowaty, czasem błazeński wyraz twarzy, wstawał, wracał zupełnie do przytomności, zaczął normalnie rozmawiać, żądał jedzenia, zachowywał się odpowiednio i nie pamiętał absolutnie żadnych szczegółów z okresu zamroczenia.

Zazwyczaj po przebytym napadzie chory czuł się zupełnie dobrze i następnie spał doskonale. Spostrzegano jednak nieliczne napady, po których chory spędzał noc albo bezsennie, albo też sen był powierzchowny i chory budził się wielokrotnie.

Z objawów natury czysto somatycznej, spostrzeganych podczas poszczególnych napadów, podkreślić należy sinawą twarz po silnych bodźcach bólowych (prąd faradyczny), rytmiczne drżenie w mięśniach szyi, przedramienia i ramion po reakcji obronnej na bodźce bólowe. Podczas jednego z napadów bezpośrednio po obudzeniu się chory drżał, jak w febrze i *oczy miał pełne łez*. Nigdy podczas napadu nie zauważono piany na ustach, przygryzienia języka, mimowolnego oddawania moczu lub kału, ani jakichkolwiek objawów drgawkowych.

Z długotrwałej obserwacji szpitalnej wynika, że na występowanie utrudnionego budzenia się i na przebieg oraz natężenie zamroczenia w okresie po obudzeniu się miały decydujący wpływ następujące 3 czynniki natury zewnątrzpochodnej:

1) podanie, względnie niepodanie jedzenia,
2) wprowadzenie chorego w afekt zabarwiony negatywnie oraz
3) suggestja hypnotyczna.

Podkreślano to już w historji choroby, że podanie jedzenia w okresie zamroczenia, o ile chory nie odpychał go negatywistycznie, *czasem* powodowało prawie że bezpośrednio przerwanie stanu zamroczenia. Ustalono również fakt, że napad rozwijał się nad ranem *prawie* zawsze wtedy, kiedy chory uprzedniego wieczora powstrzymał się z jakiegokolwiek powodu od spożycia wieczerzy. Nie wymaga to bliższego uzasadnienia, że nie mógł tu oddziaływać sam proces fizjo-

logiczny zjedzenia lub niezjedzenia koalicji lub śniadania *jako taki*, lecz pewne stany psychiczne, a specjalnie afektywne, z któremi się ów proces w nieznany nam sposób kojarzył. Że tak jest w istocie, tego dowodzi np. jedno ze spostrzeżeń: gdy choremu zapowiedziano, że będzie wypisany do domu, wpadł w rozpacz: oświadczył, że albo zostanie w szpitalu i wyleczy się, albo odbierze sobie życie, zaś tego samego dnia nie chciał zjeść kolacji, położył się spać o północy, nic nie zjadłszy, przespał snem nieprzerwanym całą noc, a następnego rana miał jeden z typowych napadów. Innego dnia znów miał ciężki napad zamroczenia, jakkolwiek zjadł uprzedniego wieczora kolację, tegoż dnia jednak lekarze głośno mówili przy chorym o jego wypisaniu ze szpitala.

Analogiczny wpływ miała suggestja, bez pośredniego wprowadzenia chorego w stan ujemnie zabarwionego afektu: tak np. podczas jednego z seansów hypnotycznych zasuggestjonowano choremu, że następnego rana będzie miał atak, jakkolwiek wieczorem spożyje kolację, co istotnie sprawdziło się. Zaznaczyć tu należy, że podczas kilkakrotnych seansów hypnotycznych udawało się wprowadzić chorego tylko w powierzchowny sen i że leczenie hypnotyzmem absolutnie żadnego wpływu dodatniego na przebieg choroby nie wywarło.

Zanim przejdziemy do ustalenia rozpoznania zaburzeń psychicznych w obu przypadkach, podkreślamy przedewszystkiem dwie najbardziej kardynalne cechy swoistego obrazu klinicznego, a mianowicie:

1) niezwykłą głębokość snu oraz

2) *zaburzenia świadomości po obudzeniu się.*

O niezwykłej głębokości snu świadczy fakt, że najsilniejsze bodźce mechaniczne, dźwiękowe i bólowe niezdolne były częstokroć obudzić chorych naszych.

Zauważyć trzeba, że owa olbrzymia głębokość snu dotyczyła tylko tych dni, w których rozwijał się napad, jakkolwiek za tem, że drugi chory wogóle miał sen głęboki, przemawiałby pośrednio fakt, że chory wogóle nie miał nigdy marzeń sennych, które, według spostrzeżeń *Herwagena*, zdarzają się daleko częściej podczas snu powierzchownego, aniżeli głębokiego.

Jak to już zaznaczono, zastosowanie owych silnych i najsilniejszych bodźców nie miewało zazwyczaj żadnego wpływu ani na głębokość snu, ani na porę, o której chory następczo budził się samoistnie, nie miało więc tu zastosowania prawo, stwierdzone przez *Kohlschütter'a*, według którego silne bodźce, znajdujące się blisko t. zw. „pro-

gu budzenia się" i powodujące reakcję bezwiedną, pociągają za sobą bezpośrednio pogłębienie się snu, tak że następczy, daleko silniejszy bodziec, który uprzednio wystarczałby do spowodowania obudzenia, obecnie już jest bez skutku. Podkreślić wreszcie chciałbym z naciskiem, że w II-im przypadku sen w nocy i nad ranem, poprzedzający okres „patologicznego budzenia się", *poza swoją nadzwyczajną głębokością* nie odchylał się niczem od snu chorego w okresach pomiędzynapadowych. Długotrwała skrupulatna obserwacja szpitalna nigdy nie zdołała uchwycić jakiegokolwiek objawu (napady drgawek, hyperkinezje, automatyzmy ruchowe, niepokój, piana na ustach, przygryzienie języka, mimowolne oddawanie moczu i kału, napięcie muskulatury, zmiany w oddziaływaniu żrenic, wstawanie z łóżka, błądzenie po salach, wyraz twarzy, śmiech lub płacz, zmiany w odruchach, objaw Babińskiego i t. d.), któryby pozwolił odróżniać stan chorego w nocy i nad ranem od zwykłego snu: był to objawowo *fizjologiczny, jakkolwiek nadzwyczaj głęboki sen.*

Jeszcze szczególniejszem zjawiskiem jednakże, aniżeli głębokość snu, było *zachowanie się chorych naszych po obudzeniu się.* Jak wiadomo, w warunkach normalnych niemal natychmiast po przebudzeniu się samoistnem lub po nagłem obudzeniu przez bodźce zewnętrzne — świadomość nasza zdolna jest do takiej sprawności procesów kojarzeniowych, które umożliwiają nam dokładną auto —, allo — i somatopsychiczną orjentację. Zarówno nasze narządy zmysłów, jak i cały aparat mięśniowo-ruchowy zdolny jest bardzo szybko do celowych i skoordynowanych funkcji życiowych. Istnieją wprawdzie i w tym kierunku pewne wahania indywidualne, jednakże są one u osobników zupełnie zdrowych bardzo nieznaczne. T. zw. „zaspanie" po przebudzeniu, według doświadczeń fizjologów rzadko przekracza okres kilkunastu sekund, nawet zaś w tych przypadkach wyjątkowych, kiedy przedłuża się nieco więcej, z łatwością może być przerwane przez najsłabsze bodźce zewnętrzne lub dowolne natężenie uwagi. Inaczej rzecz się ma u niektórych osobników neuropatycznych, silnie obarczonych degenerantów i psychopatów, a zwłaszcza epileptyków. U osobników takich okres pomiędzy snem, a zupełnem przebudzeniem wypełniony bywa czasem przez pewne nienormalne stany psychiczne, które pozornie przypominają spostrzegane u naszego chorego objawy i z któremi musimy je zróżniczkować.

Jednym ze stanów takich jest t. zw. „*odurzenie senne*", określane przez badaczy niemieckich nazwą „Schlaftrunkenheit". Jest to

stan powolnego powrotu świadomości po przebudzeniu się, który *Liman* określa jako półsen a półjawę, stan, w którym osobnik przebudzony pogrążony jest jeszcze w mgle widziadeł sennych. Według *Guddena* najważniejsza cechą charakterystyczną tego stanu jest przemieszczenie kolejności powrotu przytomności i sprawności ruchowej, która wraca wcześniej, aniżeli kompletna świadomość. Jest to według *Krafft-Ebinga* stan pewnego rodzaju „splątania psychicznego („Verwirrtheit"), spowodowanego kojarzeniem się trwających jeszcze marzeń sennych, omamów zmysłowych i fałszywych apercepcyj na tle zamroczenia świadomości. Ponieważ zaś owe niewygasłe jeszcze senne marzenia oraz towarzyszące im stany uczuciowe są zazwyczaj treści trwożnej, upiornej i przykrej (widma, mordercy i t. d.), ponieważ sfera ruchowa w okresie tym może funkcjonować już zupełnie normalnie, przeto dojść tu może do gwałtownych reakcyj psychomotorycznych (morderstw, gwałtów), których cały szereg zestawił w pracy swojej *Gudden*. Stąd też i ważne niezmiernie sądowo-lekarskie znaczenie tych stanów, oceniane już przez badaczy 18-go wieku (*Meister*). W charakterystyce tej dostrzec można pewne cechy, przypominające nasze przypadki, a mianowicie:

1) powolne przychodzenie do przytomności po obudzeniu się oraz
2) pewne skomplikowane akty psychomotoryczne w tym okresie.

Zauważyć jednak trzeba niezmierną głębokość snu w naszych przypadkach, której w typie t. zw. „odurzenia sennego" nie bywa dalej powolne i stopniowe przychodzenie do świadomości w tem ostatniem, podczas gdy w naszych przypadkach stan zamroczenia trwał przez cały szereg godzin bez zmian i wyjaśniał się zupełnie nagle. Co najważniejsze jednak: akty ruchowe naszych chorych w okresie zamroczenia nie mogły być reakcją odruchową na marzenia senne i towarzyszące im afekty, gdyż po pierwsze chorzy nasi nigdy nie miewali widzeń sennych, po drugie zaś akty owe nie wykazywały jakiegokolwiek charakteru skoordynowanego lub obronnego, lecz składały się na dziwaczne, bezmyślne i groteskowe automatyzmy ruchowe, nacechowane pewnem piętnem swoistem, o czem mowa będzie jeszcze dalej. Przypomnę wreszcie, że w całym szeregu napadów u chorych naszych spostrzegano wyłącznie stany zamroczenia po obudzeniu się, bez jakichkolwiek automatyzmów ruchowych, co już zasadniczo sprzeciwia się koncepcji „odurzenia sennego".

Inną postać zaburzeń w okresie budzenia się opisał *Pfister* jako *psychomotorycznie rozszczepione budzenie się*: chorzy tacy odzy-

skują już w chwili obudzenia się momentalnie najzupełniejszą jasność przytomności i orjentacji, natomiast przez pewien czas nie rozporządzają swoją sferą psychomotoryczną, nie mogą np., jak w afazji ruchowej, wymówić ani jednego słową, są, jak sparaliżowani, członki ich są sztywne, jak drewno, co po krótkim czasie przechodzi. Stan ten, który jest niejako negatywem „odurzenia sennego", w którem sprawność ruchowa powraca znacznie wcześniej, niż pełna świadomość, musimy, rzecz prosta, wykluczyć u naszych chorych, którzy w stanie zamroczenia wykonywali cały szereg automatyzmów ruchowych.

Daleko więcej analogji wykazują przypadki nasze z inną postacią patologicznego budzenia się, którą również opisał *Pfister*. Postać tę charakteryzuje niezmiernie powolne przychodzenie do stanu przytomności po przebudzeniu się, niezmiernie leniwe skoordynowanie wrażeń zewnętrznych i wspomnień osobnicznych, co miało miejsce i u naszych chorych. Przypadki nasze jednak wyróżniają od obserwacji *Pfistera* następujące punkty zasadnicze:

1) „automatyzmy ruchowe" naszych chorych, których brak było zupełnie w obserwacjach *Pfistera*,

2) samoobserwacja chorych *Pfistera* podczas napadu i relacje ich po napadzie, podczas gdy w naszych przypadkach stwierdzano stale absolutną amnezję co do całego okresu zamroczenia,

3) powolne i stopniowe powracanie przytomności w przypadkach *Pfistera* („Stueckweise, Stueck fuer Stueck"), podczas gdy w naszych przypadkach przytomność po kilku godzinach powracała zawsze nagle i

4) wreszcie krótkie kilkominutowe zaledwie trwanie napadu w przypadkach *Pfistera*, podczas gdy u naszych chorych napady trwać mogły do 8 godzin.

Jeszcze bardziej zbliżone do naszych przypadków jest interesujące spostrzeżenie *Pelza*, dotyczące 18-letniego młodzieńca. Chory ten miał sen tak głęboki, że trzeba było niezmiernie silnych bodźców, ażeby go obudzić, po obudzeniu zaś trwał przez cały czas dłuższy lub krótszy stan „zmienionej świadomości", „półjawy". Dopiero w godzinę po przebudzeniu się przytomność wracała do normy. Powrót ten zachodził stopniowo i powoli: w pierwszym okresie zamroczenia istniało takie zwężenie pola czynności psychicznej, że wogóle trudno było mówić o świadomości, istniały wtedy tylko funkcje odruchowe i automatyczne, zależne od ośrodków podkorowych, chory miał wygląd „zaspany", wykazywał tylko niezłożone odruchy na bodźce natury przykrej, ubierał się najzupełniej automatycznie. Dopiero w dru-

gim okresie zamroczenia, gdy przytomność częściowo już powróciła, można było stwierdzić zaczątki procesów apercepcyjnych, czynności dowolnych, mimiki twarzy i t. d. Co najważniejsze jednak, że po ukończonym napadzie istnieje absolutna amnezja, dotycząca pierwszego, i częściowa, dotycząca drugiego okresu zamroczenia. Zaburzenia te trwają od dzieciństwa. Chory zawsze miał sen niezmiernie głęboki i nigdy nie miewał marzeń sennych.

Jak widzimy, analogja z naszemi przypadkami jest znaczna: niemożność obudzenia chorego nad ranem przy zastosowaniu najsilniejszych bodźców i zachowanie się chorego oraz stan jego świadomości po obudzeniu się, zwłaszcza w pierwszym okresie, — bardzo przypominają niektóre napady w naszych przypadkach, przebiegające bez automatyzmów ruchowych. I tu i tam, prócz tego widzimy zupełny brak marzeń sennych oraz objaw kardynalnej wagi klinicznej, a mianowicie *zupełną amnezję* po ukończonym napadzie.

Istnieją jednak i poważne różnice.

Przedewszystkiem przebieg zamroczenia, które w naszych przypadkach przerywało się nagle, podczas gdy w przypadku Pelz'a świadomość wracała stopniowo, powoli, dalej niektóre cechy psychiczne w stanie zamroczenia u naszych chorych (zaburzenia agnostyczne, niestosunek pomiędzy sferą poznawania, a kojarzenia, negatywizm, puerylizm i t. d.), których brak było w przypadkach *Pelz'a, co najważniejsze* jednak ów szereg *dodatkowych automatyzmów ruchowych* chorych naszych, których przypadek *Pelz'a* nie wykazywał, a które nadawały przypadkom naszym piętno charakterystyczne i umożliwiały rozpoznanie. Do sprawy tej powrócę jeszcze później.

Pozostają jeszcze dwa stany chorobowe, mogące przebiegać z perjodycznie występującemi zamroczeniami oraz następczą amnezją — jestto *padaczka i histerja.*

Padaczkę wykluczyć można z powodu braku napadów drgawkowych lub jakichkolwiek ich równoważników, braku jakichkolwiek cech charakteru otępienia lub emocjonalnych stanów padaczkowych, oraz na zasadzie owych groteskowych automatyzmów ruchowych, których nigdy w zamroczeniach padaczkowych nie bywa.

Co się tyczy *histerji,* to rozpatrzyć tu należy przedewszystkiem cały szereg stanów, mających związek z *patologją snu* lub z *patologicznym snem* u osobników histerycznych. Niezmierna trudność, a często nawet zupełna niemożność dobudzenia się chorych nasuwać może przedewszystkiem przypuszczenie oddawna znanych w przebiegu

histerji *stanów letargicznych*. Jakkolwiek *Charcot*, a za nim uczniowie jego (*Bourneville, Regnard, Pitres, Gilles de la Tourette*) wyprowadzają stany te wyłącznie z drugiej fazy t. zw. „wielkiego ataku" („grand mal"), jednakże badania późniejszych badaczy wykazały, że stany te powstawać mogą na tle rudymentów napadów histerycznych (*Briquet, Richer* i inni), czasem zupełnie niezależnie od nich, a czasem nawet dołączać się i wplatać w sen naturalny (*Loewenfeld*). Ta ostatnia ewentualność mogła mieć zastosowanie i w naszych przypadkach, gdyby nie fakt bądź co bądź dziwny i zastanawiający, że zjawisko to niezmiernej rzadkości zachodziło u chorych naszych tak często, stale i regularnie, oraz gdyby nie okoliczność, że właśnie te stany letargiczne, które kojarzą się ze snem naturalnym, są zawsze bardzo powierzchowne, podczas gdy naszych chorych nie mogły wyprowadzić ze snu najsilniejsze bodźce zewnętrzne. Pozatem o stanie letargicznym mowa tu być mogła tylko w stosunku do tej początkowej krótkiej fazy napadu, dopóki chorzy nie obudzą się samoistnie, albo dopóki nie udało się obudzić ich za pomocą najsilniejszych bodźców. Określenie to jednak w żadnym razie nie mogłoby być zastosowane do najdłuższej i najważniejszej części napadu, a mianowicie do stanu zmienionej świadomości po *obudzeniu się*, a tembardziej do licznych przejawów automatyzmu ruchowego.

Z kolei należałoby tu uwzględnić interesujące stany t. zw. *narkolepsji histerycznej*. Sądzę jednakże, że jest to odmienna nazwa dla często występujących i krótkotrwałych stanów letargicznych. Objawy te, które szczególnie plastycznie występowały w pierwszym z moich przypadków, były tam już szczegółowo omówione.

Przechodzę obecnie do najważniejszego punktu rozpoznania różniczkowego, mianowicie do zestawienia przypadków naszych z t. zw. *stanami somnambulicznemi*.

Z góry jednakże zaznaczyć muszę, że określenie „somnambulizm", stosowane bywało przez rozmaitych autorów, zwłaszcza szkoły francuskiej, do objawów tak różnorodnych, że prowadziło do znacznego zamętu pojęć. Przez „somnambulizm" tedy pojmowano:

1) przejawy końcowe t. zw. wielkiego *ataku histerycznego*,

2) trzecią fazę stanu *hypnozy*,

3) stany *lunatyzmu* i

4) wreszcie długotrwałe stany zmienionej świadomości, odpowiadające po części obrazom majaczeniowym z omamami zmysłowemi lub bez nich, stany zdwojenia osobowości, zdziecinnienie psychiki

(puerylizm) i t. d., które niemiecka psychjatrja współczesna określa nazwą „stanów zaćmienia" („Daemmerzustaende").

Rzecz prosta, że dwie pierwsze kategorje wykluczyć możemy, *a limine*, ponieważ nigdy nie spostrzegano jakichkolwiek ataków histerycznych, ani nie wprowadzono chorych w stan głębokiej hypnozy.

Co się tyczy *lunatyzmu* (Noctambulismus", „Nachtwandeln"), to jest to szereg skoordynowanych czynności, rozgrywających się podczas snu pod wpływem wyobrażeń sennych. Pomijając jednak już fakt, że objawy lunatyzmu występują zazwyczaj w nocy, ważniejszą jednakże daleko jest okoliczność, że automatyzmy ruchowe u naszych chorych nigdy nie miały owego skoordynowanego kompleksu wyobrażeniowego i że nie występowały one nigdy *podczas* snu, lecz dopiero *po obudzeniu się* samoistnem lub pod wpływem bardzo silnych bodźców. Dodać należy, że stan zmienionej świadomości występował u naszych chorych właśnie po obudzeniu się, podczas gdy obudzony lunatyk natychmiast odzyskuje zupełną przytomność.

Uwzględniwszy tedy wszystkie omówione wyżej możliwości, dochodzimy do wniosku, że stan zmienionej świadomości po obudzeniu się w przypadkach naszych rozpoznać musimy, jako przemijające ostre zaburzenie psychiczne *natury histerycznej*.

Rozpoznajemy zaburzenia te jako *histeryczne* pomimo braku kardynalnych cech histerji w dziedzinie somatycznej i psychicznej w okresach międzynapadowych, mianowicie pomimo braku jakichkolwiek cech t. zw. charakteru histerycznego, pomimo że chorzy nigdy w życiu nie mieli ani jednego napadu histerycznego i pomimo, że brak było jakichkolwiek stygmatów fizycznych histerji.

Rozpoznajemy tedy przemijające zaburzenia psychiczne w przypadkach naszych jako *histeryczne*, wbrew postulatom *Nissl'a* a zwłaszcza *Kraepelin'a*, którzy rozpoznanie jakichkolwiek anomalji psychicznych jako histerycznych uważają za możliwe tylko wtedy, kiedy wypływają one z podłoża t. zw. „charakteru histerycznego". Według koncepcji tej histerja jako cierpienie wrodzone — warunkuje tego rodzaju swoisty stan układu nerwowego, który klinicznie przejawia się w postaci t. zw. „charakteru histerycznego" i stale pod wpływem uczuciowo zabarwionych wyobrażeń powodować może przemijające zaburzenia somatyczne oraz rozmaite postaci swoistych zaburzeń psychicznych. Koncepcja ta przesądza dwa wnioski: po pierwsze, że nie mamy prawa uważać za zmiany psychiczne natury histerycznej tych objawów, w których obserwacja kliniczna nie potrafi wykryć cech charak-

teru histerycznego, oraz powtóre, że po stwierdzeniu u chorego cech tego charakteru wszelkie zaburzenia psychiczne należy uważać w czambuł za histeryczne, choćby ich źródło psychopochodne nie zostało dowiedzione. I jeden i drugi wniosek nie wydają mi się słuszne, gdyż po pierwsze histerja kojarzyć się może z całym szeregiem zaburzeń psychicznych natury zupełnie odmiennej, jak tego dowiódł *Raecke*, powtóre zaś nie jest bynajmniej rzeczą dowiedzioną, ażeby histerja była chorobą *wrodzoną*, która zawsze prowadzić musi do wytworzenia się t. zw. „charakteru histerycznego". Wrodzonem i trwałem może być tylko *usposobienie* do powstawania objawów histerycznych. Z badań *Ganser'a* wynika, że tylko u drobnej cząstki osobników obarczonych t. zw. „stygmatami" histerycznemi, które są niezmiernie częste, dochodzi do rozwoju klinicznego obrazu histerji. Dowodzi to, że usposobienie do histerji jest bardzo częste, zaś rozwój histerji na podłożu tego usposobienia zależny jest od najbardziej różnorodnych czynników. Dlatego też zdaniem mojem w samym charakterze zespołu klinicznego należy doszukiwać się cech, które z dostateczną pewnością pozwolą nam rozpoznać charakter histeryczny przemijających zaburzeń psychicznych.

Już sam sposób występowania perjodycznych zaburzeń świadomości z następczą zupełną amnezją w naszych przypadkach przemawia poważnie za naturą histeryczną tych zaburzeń. Wogóle powiedzieć można, że wszelkie okresowo występujące zamroczenia świadomości z następczemi zmianami pamięci, o ile uda się wykluczyć, jak w naszych przypadkach, ich naturę epileptyczną, zaliczyć należy do histerji. Pozatem w obrazie klinicznym zaburzeń tych stwierdzono zaburzenia psychiczne, które są niemal patognomoniczne dla histerji, i do których omówienia niebawem powrócę.

Ostre zaburzenia psychicznie w przebiegu histerji przejawiać się mogą w postaci różnorodnej. Opisywane są między innemi liczne *stany majaczeniowe* (*Mendel, Ziehen, Batistelli, Wernicke, Gianulli, Jung* i inni), które przebiegać mogą z przemijającemi zamroczeniami świadomości i z następczą amnezją. Dla stanów tych jednakże charakterystyczna jest mnogość złudzeń i omamów zmysłowych (zwłaszcza w dziedzinie słuchowej), podczas gdy w naszych przypadkach nigdy nie stwierdzono halucynacji. Dalej pod nazwą *raptus bistericus* opisywali *Schuele*, a później *Raecke*, stany *podniecenia* w przebiegu histerji, które występowały przeważnie w nocy i prowadziły często do przemijającego zamroczenia świadomości z następczą amnezją,

z podnieceniem psychomotorycznem, bieganiem po pokoju, wałkowaniem się po podłodze, — objawami, które stwierdzić mogliśmy i w naszych przypadkach. W stanach tych jednakże, poza halucynacjami treści przerażającej, — przejawa się zazwyczaj wpływ afektu, jakkolwiek powierzchownego, mianowicie występują tu wyraźne objawy depresji, wielomówność, skargi, wyrzuty, lekki odcień teatralnego erotyzmu, a nawet czasem zamachy samobójcze, czego brak było w naszych przypadkach. Opisywano dalej w histerji liczne stany *letargu* i lunatyzmu, o których mówiłem już, przeprowadzając rozpoznanie różniczkowe pierwszej fazy napadów naszych chorych. Opisywano dalej stany *osłupienia* (stupor) w przebiegu histerji, które ewentualnie wchodzićby mogły w grę w okresie bezpośrednio po obudzeniu się naszych chorych, a które niejednokrotnie tak trudno jest odróżnić od stanów osłupienia katatonicznego w przebiegu otępienia wczesnego. Przypomnę tylko, że *Nisls* i jego uczniowe nawet tak charakterystyczny dla zamroczeń histerycznych objaw *Ganser'a* uważają li tylko za przejaw katatonicznego negatywizmu. Nie sądzę jednakże, ażeby pomimo powierzchowego podobieństwa, można było okres bezpośrednio po obudzeniu się chorych naszych traktować jako *osłupienie*, okresy te bowiem po pierwsze były bardzo krótkotrwałe, po wtóre zaś zawsze niemal pod wpływem silnych bodźców mechanicznych i bólowych przekształcały się w stany podniecenia i dziwacznych automatyzmów ruchowych, które miały piętno zupełnie swoiste. Wspomnę nawiasem, że niektórzy badacze, jak *Fuerstner, Raecke*, niesłusznie identyfikują każdy przypadek osłupienia histerycznego z letargiem lub narkolepsją — sprawa, do której będę miał sposobność jeszcze powrócić.

Wszystkie pozostałe opisywane dotychczas w piśmiennictwie stany przemijających ostrych zaburzeń psychicznych w przebiegu histerji odpowiadają tym typom klinicznym, które badacze francuscy określali nazwą stanów *somnambulicznych*, zaś nowoczesna psychjatrja niemiecka określa nazwą *zaćmień histerycznych* (hysterische Daemmerzustaende). Nie będę tutaj kreślił szczegółowo obrazu „zaćmień histerycznych", których liczne opisy spotykamy w piśmiennictwie, postaram się tylko podkreślić poszczególne ich typy. Spotykamy więc przedewszystkiem „stany zaćmień" w związku z napadami histerycznemi; jedna z faz napadu jest niejako punktem wyjścia dla zaćmienia, które przebiega najczęściej z drgawkami i licznemi automatyzmami ruchowemi o charakterze ruchów zabarwionych uczuciowo („attitudes passionelles"), któremu często towarzyszą liczne złudzenia i omamy

zmysłowe. Inna postać owych zaćmień występuje wyłącznie w nocy i przejawia się jako t. zw. stany *lunatyzmu*, o których była już mowa powyżej. Jeszcze inny typ zaćmienia histerycznego stanowią zaburzenia psychiczne, rozwijające się bez jakiegokolwiek związku z napadami drgawkowemi, których charakterystykę psychologiczną stanowi niezmierne zwężenie psychicznego pola widzenia — stany, w których chorzy wykonywują najbardziej złożone zespoły ruchowe i akty życiowe najzupełniej automatycznie (załatwiają swe sprawy, odbywają podróże), a które następczo całemi okresami zupełnie wypadają z ich pamięci. Często owe luki pamięciowe dotyczyć mogą nie wszystkich wspomnień z danego okresu, ale tylko niektórych—zazwyczaj związanych ze wspomnieniami, zabarwionemi pod względem uczuciowym negatywnie, — i wtedy mamy do czynienia z t. zw. typem „amnésie systématisée", opisanym przez *Janet'a*.

Na tle tych zaburzeń pamięci powstają owe znane stany „zdwojenia osobowości", których prototypem jest słynny w piśmiennictwie przypadek *Felidy*, opisany przez *Azam'a*, a które ostatnio poddał tak głębokiej analizie *Morton Prince*, opisując stany zdwojenia i ztrojenia osobowości panny *Beauschamp*.

Są to przypadki zamroczeń histerycznych, w których następuje rozszczepienie kompleksu osobowości tak, że chorzy w napadach zamroczenia przeżywać mogą dwa lub nawet więcej stanów, przyczem wiadomości i doświadczenia jednego typu z tych stanów nie przedostają się nigdy do stanu typu drugiego, zaś wspomnienia pamięciowe stanowią pomost, łączący tylko stany jednoznaczne. *Jung* zwrócił uwagę na fakt, że w występowaniu owych stanów zdwojenia osobowości ujawnia się często ukryte dążenie chorego do wykazania się lepszym i doskonalszym, niż w rzeczywistości — tak że owa „druga osobowość" jest wcieleniem niejako ideału świadomości na jawie.

Często jednakże rzecz ma się odwrotnie i wtedy stan zamroczenia przejawia się w postaci *zdziecinnienia* psychiki, które *Dupré* określił nazwą „puérilisme mental", a którego charakterystyczne przykłady spotykamy w opisach *Garnier'a*, *Camus'a*, *Charpentier'a*, *Courbon'a*, *Donat'a*, a ostatnio w pięknej pracy *Straeussler'a*.

Są to stany, w których zachowanie się chorego najzupełniej odpowiada *cofnięciu się psychiki do najwcześniejszego dzieciństwa*. Chorzy tacy zachowują się wobec otoczenia zupełnie, jak dzieci: do wszystkich mówią „ty", każdy wskazany im przedmiot sprawia na nich wrażenie czegoś nowego i zadziwiającego, czemu dają wyraz w dzie-

cinnych giestach i okrzykach podziwu. Zasób słów ich odpowiada początkowo zasobowi słów dziecka, które dopiero zaczyna się uczyć mówić i ogranicza się zazwyczaj — poza nielicznemi pojęciami, które przeniesione zostają do owego stanu z poprzedniego skarbca doświadczeń, prawie wyłącznie do interjekcji. Również postawa i chód chorych odpowiada zupełnie zachowaniu się małych dzieci: na twarzy widać często naiwny uśmiech, nastrój jest bezmyślnie pogodny i wesoły, chód skaczący i podrygujący. W dalszym przebiegu zamroczeń tego typu chorzy robią postępy w podobny sposób, jak dziecko, które w swym postępującym rozwoju psychicznym zbiera doświadczenia i wzbogaca swój zasób słowny i pojęciowy. Ale mowa jeszcze przez dłuższy czas może wykazywać charakter *agramatyczny*, pole psychicznego widzenia może być bardzo zwężone, pozatem może istnieć znaczna odwracalność uwagi i wybitne zaburzenia zdolności zapamiętywania. Najbardziej jednak uderzają tu braki czynności *kojarzeniowej*, podobieństwa powierzchowne prowadzą często do *utożsamiania* rozmaitych przedmiotów, co prowadzić może do zaburzeń zbliżonych do *agnostycznych*.

Straeussler, który przypadki swoje spostrzegał u karanych za przestępstwa żołnierzy i który uważa je pod względem psychologicznym za ucieczkę od przykrej i złej teraźniejszości i obecnej świadomości do *asylum* wczesnego dzieciństwa, w większości przypadków swoich spostrzegał objaw *Ganser'a*, przeto uważa je za pokrewne z typami stanu zamroczenia histerycznego, opisanemi przez *Ganser'a*.

Te ostatnie typy stanowią ostatnią grupę przypadków zamroczenia histerycznego, stanowiącą obraz zupełnie swoisty i spostrzeganą również u przestępców, którzy w więzieniu śledczem zapadli na ostry rozstrój psychiczny i odstawiani byli do zakładów psychjatrycznych.

Najwydatniejsze zjawisko zespołu tego polega na tem, że chorzy nie są w stanie odpowiedzieć trafnie na najprostsze zadawane im pytania, jakkolwiek charakter ich odpowiedzi wskazuje jaknajoczywiściej na to, że zrozumieli dość dokładnie sens zapytania, oraz że wykazują w odpowiedziach swych uderzający brak wiadomości, które niewątpliwie posiadali lub jeszcze posiadają. *Ganser* porównywa chorych takich trafnie do biletera, który zamiast podać żądany bilet, sięga na chybił trafił do jakiejkolwiek przegródki i wydaje bilet pierwszy lepszy, który akurat nasunie mu się pod rękę. Po pewnym czasie (zazwyczaj po kilku dniach) znika ów objaw, który *Ganser* określił nazwą „bezmyślnych odpowiedzi" (Vorbeireden), powraca zasób normalnych wiadomości i zdolność do trafnych odpowiedzi.

Drugim zasadniczym objawem zespołu tego jest zamroczenie świadomości mniejszego lub większego natężenia bądź w postaci zwykłego zamroczenia z utrudnioną apercepcją świata zewnętrznego i zahamowaniem procesów myślowych, bądź tak znacznem upośledzeniem świadomości, że chorzy, jak w stanach majaczeniowych lub ostrem splątaniu halucynacyjnem, są zupełnie odcięci od świata zewnętrznego i z trudnością tylko pozwalają wejść z sobą w kontakt. W cięższych przypadkach zachowanie się chorych jest tylko reakcją na liczne złudzenia i omamy zmysłowe. Ale nawet i w lżejszych postaciach zawsze dają się stwierdzić wybitne zaburzenia orjentacji w czasie i przestrzeni oraz zupełnie niedokładne, zamącone przez postrzeżenia halucynacyjne, — zeznania o przeżyciach, poprzedzających wybuch choroby. Wreszcie do całkowitego obrazu tego zespołu klinicznego należą jeszcze wybitne somatyczne *stygmaty* histeryczne w postaci rozległej analgezji oraz silny ból głowy, zlokalizowany w okolicy czołowej (*Ganser*, *Raecke*, *Westphal*).

Przejście chorobowego stanu świadomości do normalnego zachodzi tu zazwyczaj stopniowo, jakkolwiek w krótkim czasie, i chorzy odzyskują zupełną jasność świadomości, ze zdziwieniem dowiadują się o swych bezsensownych odpowiedziach, odpowiadają rozsądnie na pytania, pozostaje tylko mniej lub więcej kompletna luka pamięciowa, dotycząca okresu zamroczenia.

Pamiętna jest polemika, jaka wywiązała się po publikacjach *Ganser'a*, dotycząca zwłaszcza patognomonicznego znaczenia objawu bezmyślnych odpowiedzi. Między innymi *Nissl*, a po części i *Kraepelin* uważali objaw ten za wypływ katatonicznego negatywizmu, podczas gdy większość badaczy, jak *Binswanger*, *Luecke*, *Doeblin*, *Pick* i in., a zwłaszcza *Raecke*, dowodzili wielkiego znaczenia rozpoznawczego objawu tego dla zamroczeń histerycznych. Sądzę, że słuszność jest po stronie tej ostatniej grupy badaczy: o ile nawet sam objaw „opacznych odpowiedzi" („Danebenreden") daje się spostrzegać poza histerją i w innych stanach zaburzeń psychicznych (*Westphal* obserwował go w otępieniu wczesnem, ja sam opisałem go w typowej postaci w przypadku sekcyjnym nowotworu mózgu), o tyle cały zespół łącznie z zaburzeniami świadomości, zaburzeniami czucia i następczą amnezją jest tak charakterystyczny, że niepodobna odmawiać mu znaczenia rozpoznawczego dla histerji.

Te same uwagi *ceteris paribus* dadzą się zastosować i do objawu t. zw. *puerylizmu*. Jakkolwiek badacze francuscy, a zwłaszcza

Dupré, *Charpentier* i *Courbon* spostrzegali go poza histerją również i w otępieniu starczem i nowotworach mózgowia, jednakże w połączeniu z charakterystycznemi zmianami świadomości i następczemi lukami pamięci stanowią one zupełnie swoisty typ zamroczenia histerycznego.

Jest to faktem szczególnej wagi, że wyszczególnione tutaj typy ostrych zamroczeń histerycznych kojarzyć się mogą ze sobą, co ważniejsze jednak, że często stwierdzić możemy ostre zaburzenia psychiczne u osobników histerycznych, w których spotykamy tylko poszczególne elementy składowe opisanych stanów zamroczenia, bez wytwarzania się stanów pełnych i charakterystycznych dla jednego z nakreślonych typów.

Z tego też punktu widzenia rozpatrywać należy dwa opisane przeze mnie przypadki. W jednym i drugim z nich spotykamy perjodyczne, występujące w okresie budzenia się ze snu stany zamroczenia świadomości, pozostawiające po sobie zupełną amnezję, a więc stany *zamroczenia histerycznego*. Otóż jakkolwiek ani w pierwszym, ani w drugim z naszych przypadków stany te nie odpowiadają ściśle żadnemu z klasycznych nakreślonych powyżej typów zamroczeń histerycznych, jednakże w każdym z tych przypadków doszukamy się z łatwością *poszczególnych elementów* tych typów. Wymienię więc tu przedewszystkiem owe dziwaczne automatyzmy ruchowe, które spostrzegaliśmy w obu przypadkach, a które charakterystyczne są dla tych stanów zamroczenia histerycznego, które mają punkt wyjścia w t. zw. „wielkim napadzie" („grand mal"): stawanie „do góry nogami", ruchy „dorożkarskie", układy kataleptyczne, wałkowanie się po podłodze, ruchy, przypominające „danse du ventre", uderzanie nogami o podłogę, pięścią o stół, dzikie krzyki, wreszcie błazeńskie ruchy i grymasy. Podkreślić należy tu raz jeszcze, że w naszych przypadkach objawy te żadnego związku z napadami histerycznemi nie miały, ponieważ chorzy nasi napadów tych nie przechodzili.

Z kolei podkreślić trzeba objawy *puerylizmu*, które zaznaczone w przypadku drugim — szczególnie plastycznie uwydatniały się w pierwszym z moich przypadków. Jakkolwiek w żadnym z przypadków tych nie doszło do wytworzenia się „drugiej osobowości" — do *zupełnego wcielenia* się w stan psychiki dziecięcej, jednakże istniał szereg objawów, które do stanu tego były zbliżone. A więc w przypadku drugim: głupkowaty dziecinny uśmiech, bieganie truchcikiem po sali lub skakanie na jednej nodze, jak to robią małe dzie-

ci, w przypadku pierwszym zaś grymas dziecinny, głośny śmiech i klaskanie rękami, mówienie o sobie w trzeciej osobie, mowa szczebiotliwa i agramatyczna, ograniczenie zasobu wyrazów, dziecinne rozradowanie, odpowiadające stanom tak zw „moria" i t. d.

Wreszcie w obu przypadkach spotykamy objawy, zbliżone do typu opisanego przez *Ganser'a*. Wprawdzie w żadnym z przypadków tych nie można było mówić ściśle o „zespole" Ganser'a, nie mieliśmy bowiem do czynienia z wybuchem psychozy więzennej u przestępców kryminalnych, brak było halucynacji i objawów majaczeniowych, a co najważniejsze zaburzeń czucia w postaci rozlanej analgezji, spostrzegaliśmy jednakże objawy zbliżone do Ganser'owskich. Przedewszystkiem w obu przypadkach istniało charakterystyczne upośledzenie świadomości wraz z osłabieniem procesów apercepcyjnych, zwężeniem psychicznego pola widzenia i powierzchownością procesów kojarzeniowych, na którą taki nacisk kładą *Sträussler* i *Pick*, i następczą amnezją. Pozatem w przypadku drugim spostrzegano od czasu do czasu objaw „bezmyślnych odpowiedzi", wprawdzie w postaci niezupełnie typowej, gdyż zamącony przez zjawiska perseweracyjne. Wreszcie w przypadku pierwszym stwierdzono w dziedzinie gnostyczno-ruchowej objaw, który niewątpliwie pokrewny jest do objawu *Ganser'a*: jeżeli chorej w szeregu wizerunków lub przedmiotów kazać wskazać palcem jeden, to prawie zawsze bez wahania wskazuje szybko i źle, jakkolwiek widać, że zlecenie zrozumiała, zaś żądany przedmiot często nazywa trafnie.

Czy ostatnie to zjawisko ma jakiś związek z *zaburzeniami ruchu*, opisanemi przez Straeussler'a w zamroczeniach histerycznych, na to trudno mi jest odpowiedzieć z całą stanowczością. Autor ten opisuje np. przypadki, w których chory potrafił zapalić papierosa tylko wtedy, kiedy płonąca zapałka zbliżona była bezpośrednio do papierosa, jak tylko zapałkę było oddalić nieco od papierosa, chory nie mogł spełnić żądanej czynności. To zaburzenie połączeń asocjacyjnych, prowadzących do celu, uważa autor za objaw pokrewny do objawu Ganser'a. Co do mnie jednakże, to trudno mi oprzeć się wrażeniu, że zaburzenia te odnieść należy do kategorji *apraksji ideacyjnej*. Przypuszczenie to jest tem prawdopodobniejsze, że zarówno w przypadku *Loewenfeld'a*, do którego jeszcze powrócę, jak i w jednym z moich przypadków, istniały wyraźnie objawy apraktyczne (przypadek pierwszy). Z faktu jednakże, że zarówno objaw *Ganser'a*, jak i apraksja ideacyjna wypływać mogą z zaburzeń asocjacyjnych—nie-

podobna jednak, jak sądzę, wnioskować o pokrewieństwie tych dwóch zjawisk tak różnorodnych.

Widzimy tedy, że dwa opisane przezemnie przypadki nie odpowiadają ściśle żadnemu z opisywanych dotychczas typów zamroczeń histerycznych, lecz zawierają w sobie poszczególne elementy rozmaitych typów tych zamroczeń. Już to samo nadaje opisanym tu stanom zamroczenia histerycznego pewien charakter odrębny. Co jednakże *odróżnia zasadniczo* stany te od wszystkich opisanych dotychczas przypadków zamroczeń histerycznych, to fakt, że *występowały one wyłącznie w czasie budzenia się z fizjologicznego snu nad ranem*. W całkowitem dostępnem mi piśmiennictwie, dotyczącem histerji, zamroczeń histerycznych, narkolepsji, letargu i anomalji budzenia się *nie znalazłem ani jednego analogicznego przypadku*. Pewne pokrewieństwa kliniczne wykazują przypadki nasze z obserwacjami *Loewenfeld'a* i *Pelz'a*. Przypadek *Loewenfeld'a* dotyczył pacjentki, dotkniętej stanami letargicznemi natury histerycznej, która po obudzeniu się ze snu letargicznego wykazywała stan niewątpliwego zamroczenia, niesłusznie określany przez autora jako demencyjny: tępy wyraz twarzy, brak orjentacji w czasie, przestrzeni i otoczeniu najbliższem, bezmyślne czynności automatyczne oraz pewne objawy zbliżone do apraktycznych; ze stanu tego po pewnym czasie (kwadrans, ½ godziny, godzina) przechodziła chora zazwyczaj nagle do zupełnej przytomności z absolutną następczą amnezją, dotyczącą stanu zamroczenia. Zamroczenie tedy w przypadku tym występowało zawsze po napadach narkoleptycznych, nigdy zaś, jak w przypadkach naszych,— po śnie naturalnym. Jedyna w piśmiennictwie obserwacja, którą poniekąd możnaby zestawić z naszemi przypadkami, a mianowicie cytowany już opis *Pelz'a*, dotyczyła chorego, u którego wprawdzie stany zamroczenia („daemmerhaftes Bewustsein") rozwijały się stale nad ranem po obudzeniu się z normalnego snu, nie miały jednakże ani w swej fizjonomji klinicznej, ani w charakterze chorego, ani w objawach cielesnych absolutnie żadnych cech, któreby pozwoliły zakwalifikować je jako histeryczne. Pomimo to jednak związek przypadku *Pelz'a* z histerją nie wydaje mi się wykluczony.

Nasuwa się teraz pytanie, czy ów sen nad ranem, z którego nie można było chorych naszych obudzić i po których rozwijał się stale stan zamroczenia, jest istotnie *zwykłym snem fizjologicznym?* Wiadomo bowiem, że w przebiegu histerji możemy mieć do czynienia, oprócz snu normalnego, z rozmaitemi postaciami *snu patologicznego*, a więc: ze snem *letargicznym*, z *narkolepsją* i ze snem *hypnotycznym*.

Rozpatrzmy przedewszystkiem pierwszą ewentualność. Zjawiska *letargiczne* znane są w patologji od dawien dawna. Wzmianki o nich spotykamy już u *Aretaeusza* i *Galen'a*. Kroniki średniowiecznych demonopatji, sabatów djabelskich, procesów czarownic i t. p. przepełnione są opisami stanów, które zupełnie odpowiadają letargicznym. Dopiero jednakże u badaczy 18-go wieku (*Sydenham'a, R. Whyt'a, Tissot'a)* spotykamy przebłyski pojęć naukowych o histerji jako podłożu patognomonicznem stanów letargicznych. Szerokie ujęcie tezy tej znalazło swój wyraz dopiero w badaniach *Briquet'a* oraz przedewszystkiem *Charcot'a* i jego szkoły, (*Richer, Bourneville, Pitres, Gilles de la Tourette, Débove, Achard* i inni), którzy wyprowadzają stany letargiczne z jednej z faz t. zw. „wielkiego ataku histerycznego" („grand mal"). W nowszem piśmiennictwie angielskiem i amerykańskiem spotykamy nieliczne prace, poświęcone temu przedmiotowi (*Weir - Mitchell, Gairdner, Diller, Langdon Down, E. Peck, Gowers, Keser)*, w literaturze węgierskiej spotykamy się z obserwacjami *Laufenauer'a* i *Donath'a,* w literaturze skandynawskiej *Malling'a*, wreszcie z poświęcanych przedmiotowi temu prac w piśmiennictwie niemieckiem wymienić należy, obok podstawowej monografji *Loewenfeld'a*, — prace *Binswanger'a, Fuerstner'a, Jolly'ego, Siemering'a, Oppenheim'a, Wernicke'go, Raecke'go, Berg'a, Berkhau'a, Krauss,a, Rosenthal'a, Holst'a* i innych. Nie leży w moim zamiarze rozpatrywać tu całkowite piśmiennictwo, ani kreślić wyczerpujący obraz stanów letargicznych, chciałbym podkreślić tylko zgóry, że pod nazwą „stanów letargicznych" piśmiennictwo pojmuje stany nie zawsze jednakowe. A wiec *przedewszystkiem* chodzi tu o stany t. zw. „pozornej śmierci", w których przedłużony patologiczny sen w przebiegu histerji kojarzy się z chwilowem zatrzymaniem tętna i oddechu oraz czynności roślinnych, co zbiega się z potocznem i literackiem pojęciem letargu. Tego rodzaju nowszych obserwacji, dokonanych z całym aparatem nowoczesnych metod badania klinicznego, posiada piśmiennictwo bardzo niewiele. Drugą grupę obrazów klinicznych, określanych nazwą stanów letargicznych, stanowią przedłużone stany snu, który pozornie nie różni się wcale lub też różni się bardzo niewiele od zwykłego snu fizjologicznego, lecz z których niepodobna chorych wyprowadzić za pomocą bodźców zewnętrznych, które trwać mogą kilka, kilkanaście, a nawet kilkadziesiąt dni (w przypadku *Krauss'a* 32 dni), a nawet *kilka miesięcy*, jak w przypadku słynnej wiesniaczki z Alençon. *Lanceraux* cytuje nawet przypadek, w którym stan letargiczny trwał jakoby 20 lat! Wre-

szcie *trzecią* grupę stanów, określanych tą samą nazwą letargicznych, stanowią bardziej krótkotrwałe „napady snu", występujące mniej lub więcej często, których typowy przykład widzimy w pierwszym z opisanych przeze mnie przypadków. Ta ostatnie grupa figuruje często w opisach klinicznych pod nazwą „narkolepsji" histerycznej.

Jest to już po „somnambulizmie" i „letargu" trzeci termin, z którym mamy do czynienia w pracy niniejszej, mogący prowadzić do nieporozumień i używany dla określenia stanów najbardziej różnorodnych.

Nie poruszając rozwoju historycznego pojęć o *narkolepsji*, przypomnę tylko, że w r. 1880 pod nazwą narkolepsji opisał *Gélineau* szereg szczególnych napadów, podczas których chory nie mógł poruszać rękami i nogami, i głowa zapadała mu na piersi; chory zasypiał na 1—5 minut, co powtarzać się mogło 100—200 razy dziennie. Postać tę uważał *Gélineau* za *nerwicę sui generis*. Następnie pod nazwą narkolepsji opisywane były napady snu w histerji i w padaczce, zawroty głowy i najrozmaitsze zamroczenia. *Friedmann* opisywał pod nazwą narkoleptycznych przemijające krótkotrwałe napady, w których nie dochodziło do istotnych stanów snu, lecz do przemijającego odrętwienia psychicznego z zahamowaniem ruchów dowolnych. Analogiczne przypadki przemijających krótkich — niezmiernie licznych zamroczeń opisywał *Heilbronner*, różniczkując je od „absences" padaczkowych na zasadzie bezskuteczności działania preparatów bromowych i braku otępienia następczego. Wkrótce potem opisał *Mann* dwa podobne przypadki, w których stwierdził znacznie wzmożoną pobudliwość mięśniową i przypuszczał t. zw. „spazmofilję", jako podłoże etjologiczne dla narkolepsji. Piśmiennictwo lat ostatnich przyniosło cały szereg prac, poświęconych tej sprawie: *Friedmann'a*, *Bohnhoeffer'a*, *Klieneberger'a*, *Loewenfeld'a*, *Engelhardt'a*, *Stoecker'a*, *Redlich'a*, *Henneberg'a*, *Schroeder'a*, *Bolten'a*, *Sauer'a* i innych. *Punctum saliens* całej sprawy polega na tem, czy można narkolepsję uważać za swoistą postać chorobową, czy też należy ją utożsamić z przemijającemi stanami zamroczenia świadomości w histerji lub w padaczce. Na tem ostatniem stanowisku stoją pomiędzy innemi *Redlich* i *Bolten*, którzy wszystkie owe częstotliwe napady, występujące najczęściej u dzieci, dla których *Schröder* zaproponował nazwę *Pyknolepsji* (Πυκνός = częsty) — w czambuł zaliczają do padaczki. Natomiast *Friedmann*, *Heilbronner*, *Stoecker*, *Sauer*, *Engelhardt*, *Goldflam* i inni obstają przy samoistności klinicznej napadów narkolep-

tycznych, odgraniczając je zarówno od histerji, jak i od padaczki. *Henneberg*, uznając wiarogodność opisów *Gélineau* i opisując analogiczne spostrzeżenia, rezerwuje *tylko dla nich* termin *narkolepsji* i proponuje dla przypadków typu *Friedmann'owskiego* nazwę napadów *ekpleitycznych* i *ekplektycznych*.

Nie mogę wdawać się tu w szczegółowe roztrząsanie całej tej sprawy, gdyż zaprowadziłoby nas to zadaleko i odbiegłoby nadto od istotnego tematu pracy niniejszej. Osobiście na zasadzie własnego doświadczenia, stoję na tem stanowisku, że utożsamianie wszystkich owych „częstotliwych drobnych napadów", jak je nazywa *Heilbronner*, — z padaczką, nie odpowiada rzeczywistości. Co się tyczy zaś stosunku ich do histerji, co nas oczywiście w zastosowaniu do naszych przypadków najbardziej obchodzi, to nie ulega żadnej wątpliwości według mego przekonania, że pomiędzy opisami różnorodnych stanów, figurujących pod wspólną etykietą narkolepsji (napady odrętwienia po wzruszeniach, opisywane przez *Gélineau*, krótkotrwałe zamroczenie psychasteniczne, częstotliwe napady *Heilbronner'a*, napady narkoleptyczne *Friedmann'a*, pyknoleptyczne *Schroeder'a*, ekplektycze *Henneberg'a*, spazmofiliczne *Mann'a* i t. d.), zdarzają się mniej lub więcej często napady *istotnego snu* na podłożu histerji. Przyznaje to nawet *Friedmann*, walczący dotychczas o autonomję kliniczną narkolepsji, mówiąc: „istnieją, o ile się zdaje, również rzadkie przypadki, w których zdarzają się w sposób zupełnie podobny, jak nasze „absences" — to znaczy z częstemi perjodycznemi nawrotami albo samoistnie albo na podłożu histerji lub neurastenji, — krótkie napady snu. Postać taka może być uważana za drugi typ narkolepsji, zbliżony do tych przypadków, które spotykamy w ogólnem otłuszczeniu". Dla tej to właśnie postaci patologicznego snu okresowego, występującego w przebiegu histerji, zdaniem mojem, byłoby słuszniejsze zaniechać utartego we Francji, a prowadzącego do nieporozumień klinicznych określenia „narkolepsji histerycznej", natomiast wskazane — nazywać je poprostu „stanami snu" lub „napadami snu" („Schlafzustaende", „Schlafattacken"), jak to czyni *Raecke* i inni, lub *napadami letargicznemi* wzorem *Loewenfeld'a*.

Najważniejszą cechą charakterystyczną owych stanów letargicznych w przebiegu histerji w odróżnieniu od stanów narkoleptycznych jest fakt, że są one niezmiernie zbliżone do snu naturalnego. Okoliczność ta bardzo utrudnia rozstrzygnięcie pytania, które postawiliśmy sobie: czem jest ów kamienny głęboki sen nad ranem, po przebudzeniu z któ-

rego rozwija się stan zamroczenia histerycznego: czy bardzo głębokim snem fizjologicznym, czy też snem patologicznym — względnie letargicznym? Istnieje, jak wiadomo, cały szereg objawów, odróżniać mających sen patologiczny w histerji od snu normalnego (drżenie powiek, napięcie mięśnowe, ruchy automatyczne, znieczulenia, pasy hyperestetyczne i t. d.). Ale wszystkim objawom tym, na których opierają się badacze francuscy, niepodobna przyznać, jak to już zaznaczyłem, znaczenia rozstrzygającego. Badacze niemieccy, jak *Loewenfeld*, *Raecke*, twierdzą, że podczas stanów letargicznych nigdy niema nietrzymania moczu i kału, podczas gdy autorzy szwedzcy i angielscy (*Malling*, *Diller* i inni) opisywali, przypadki typowych napadów snu pochodzenia histerycznego z mimowolnem oddawaniem moczu i kału. Nasz pierwszy przypadek w pierwszej fazie choroby nie wykazywał ani jednej z owych cech charakterystycznych, a jednak rozpoznanie typowych stanów letargicznych na tle histerji nie mogło tam ulegać żadnej wątpliwości.

To też brak wzmiankowanych objawów podczas snu naszych chorych nad ranem nie może, zdaniem mojem, sam przez się rozstrzygać rozpoznania na korzyść snu fizjologicznego. Daleko ważniejszy jest sam charakter snu, w którym długotrwała obserwacja nie mogła wykryć nic odróżniającego go od snu naturalnego. Jakkolwiek są pojedyńcze przypadki (*Loewcnfeld*, *Malling*), w których sen letargiczny występuje naprzemiennie ze snem naturalnym, a nawet dołącza się do niego, jednakże tego rodzaju właśnie letarg jest zawsze *niezmiernie powierzchowny* (*Loewenfeld*), podczas gdy naszych chorych nie można było dobudzić się. Pozatem trudno jest przypuścić, ażeby zjawisko *tak niezmiernej rzadkości*, tak często i niezmiennie powtarzało się właśnie nad ranem, jak to miało miejsce u naszych chorych. Sądzę przeto, że niema dostatecznych danych, ażeby stan naszych chorych nad ranem przed obudzeniem się można było uważać za sen letargiczny. Że jednak pod względem patogenetycznym pomiędzy swoistemi stanami zamroczenia histerycznego w przypadkach naszych, a stanami letargicznemi istnieje pewien związek, tego dowodzi nasz przypadek pierwszy, w którym w pierwszej fazie choroby istniały typowe dla histerji stany letargiczne, w drugiej zaś — swoiste zamroczenia histeryczne.

Co się tyczy wreszcie związku omawianych tu stanów z t. zw. „snem hypnotycznym", to przypuszczenie to posiada jeszcze mniej cech prawdopodobieństwa. Istnieją wprawdzie w nauce dane, wskazujące na to, że w pewnych warunkach sen letargiczny i naturalny prze-

kształcić się może w *sen hypnotyczny* (*Tamburini i Sepilli, Loewenfeld, Moll*), jednakże zjawisko to zachodzić może tylko za pośrednictwem osoby hypnotyzującej. Tymczasem chora pierwsza nigdy nie była hypnotyzowana, zaś proby leczenia hypnotycznego, jakie dokonywane były nad drugim chorym — nigdy nie zmierzały w tym kierunku, pozatem rozpoczęte były w końcu pobytu szpitalnego, zaś chory uprzednio już przez kilka miesięcy zapadał na omawiane w tej pracy objawy. Nie mogło tu być więc mowy nawet o t. zw. „autohypnozie", ponieważ zjawisko autohypnozy trudno jest przypuścić u chorych, którzy dotąd nigdy nie byli hypnotyzowani. Pozatem przeciwko autohypnozie, jak na to zwraca uwagę *Donath*, przemawiają amnezje następcze po głębokim śnie i zamroczeniu, oraz brak dostępności dla jakiejkolwiek suggestji podczas napadów.

PIŚMIENNICTWO.

1. *Baumann*. Ein seltener Fall von hysterischem Daemmerzustande. Neur. Zentrabl. № 18, str. 849.

2. *Berg*. Hysterische Lethargie bei einer jungen Brandstifterin. Zeitschr. f. Medizinalbeamte № 7, st. 217.

3. *Berkhan*. Ein Fall von Psychose mit halbjaehriger Lethargie. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1900.

4. *Binswanger*. Hysterie. Wiedeń. 1904.

5. *Bohn*. Ein Fall von doppeltem Bewustsein. In. Diss. Wrocław 1896.

6. *Bolten*. Ueber narkoleptische Anfaelle. Monatschr. fuer. Psych. 1916.

7. *Camus*. Méningisme et puérilisme mental chez une hystérique. Rev. neurol. 1913 st. 663.

8. *Charcot*. Leçons de Mardi à la Salpêtrière. 1887 — 1888.

9. *Charpentier i Courbon*. Le puérilisme mental et les états de régression de la personalité. L'Encéphale. 1907.

10. *Diller*. A casę of hysteria in a boy, characterized by regularly recurrecit attacks of lethargy. Brain. 1893.

11. *Donath*. Hysterische schlafaehnliche (lethargische) Zustaende. Wien. Klin. Woch. 1908. № 50.

12. Ten sam. Ueber hysterische Amnesien. Arch. f. Psych. S. 44.

13. *Dupré*. Le puérilisme mental. La Neurol. 1903. s. 861.

14. *Friedmann*. Ueber die nicht epileptischen Absencen oder kurzen narkoleptischen Anfaelle. Deut. Ztschr. f. Nervenheilk. T. 30.

15. *Fuerstner*. Ueber hysterische Geistesstoerungen. Lipsk—Wiedeń. 1904.

16. *Ganser*. Ueber einen eigenartigen Daemmerzustand. Arch. f. Psych. T. 30.

17. Ten sam. Zur Lehre von hysterischen Daemmerzustaenden, Arch. fuer Psych. T. 38.

18. *Gélineau*. De la narcolepsie. Gaz. des hôpitaux. 1888. № 79—80.

19. *Gerlach*. Ein Fall von Fahnenflucht im hysterischen Daemmerzustande. Allg. Zeitschr. f. Psych. T. 65.

20. *Gianulli*. Faelle von maennlicher Hysterie mit Delirien des affektiven Gedaechtnisses. Monatschr. fuer. Psych. 1907.

21. *Gilles de la Tourette*. Les attaques de sommeil hystérique. Arch. de Neurol. 1888.

22. *Gudden*. Ueber Schlaftrunkenheit. Arch. f. Psych. T. 40.

23. *Heilbronner*. Ueber gehaeufte kleine Anfaelle. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. T. 31.

24. *Hey*. Das Ganser'sche Symptom, seine klinische und forensische Bedeutung. Berlin. 1904.

25. *Henneberg*. Ueber das Ganser'sche Symptom. Zeilktralb. f. Nervenhen T. 37.

26. Ten sam. Zwei Faelle von Narkolepsie. Neurol. Zentr. 1916 № 7.

27. *Higier*. Ueber einen eingenartigen in posthypnotischen Stadium zu beobachtenden Daemmerzustand. Neur. Zentr. 1899.

28. *Janet*. L'état mental des hystériques. Paris.

29. *Jolly*. Die hysterischen Geistesstoerungen. 1900. Ebstein-Schwalbe.

30. *Jung*. Ein Fall von hysterischem Stupor bei einer Untersuchungsgefangenen, Journ. f. Psych. & Neurol. T. 4. s. 3.

31. *Klieneberger*. Ueber Narkolepsie. Berl. Klin. Woch. 1913.

32. *Koeppen*. Somnambulismus. Charité-Annalen. T. 27.

33. *Loewenfeld*. Ueber hysterische Schlafzustaende, deren Beziehungen zur Hypnose und zur Grande Hysterie. Arch. f. Psych. T. 22 i 23.

34. Ten sam. Ueber Narkolepsie. Muench. med. Woch. 1912.

35. *Luecke*. Ueber das Ganser'sche Symptom mit Beruecksichtigung seiner forensischen Bedeutung. Allg. Zeit. f. Psych. T. 60.

36. *Malling*. Et Tiltaelde at hystersk Letharg. Hosp. Tid. № 49. Ref. Neur. Zentr. 1907.

37. *Mann*. Erregbarkeitssteigerung bei narkoleptischen Anfaellen. Zeiitschr. f. medizin. Elektrol. 1910.

38. *Mattauschek*. Ein Fall von hysterischen Daemmerzustand (Ganser) Wien. Klin. Woch. 1907. s. 681.

39. *Michelson*. Experimentelle Untersuchungen ueber die Schlaftiefe. Psych. Arbeiten (Kraepelin) T. 2.

40. *Moll*. Der Hypnotismus. Berlin.

41. *Moravcsik*. Das hysterische Irresein. Allg. Zeitschr. f. Psych. T. 50.

42. *Nissl*. Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstoerungen. Zentr. f. Nervenheilk. 1902.

43. *Pelz*. Ueber eine eigenartige Stoerung des Erwachens Zeitschr. f. d. ges. Neur. & Psych. T. 15. z. 5.

44. *Pfister*. Ueber die Stoerungen des Erwachens. Berl. klin. Woche. 1903.

45. *Raecke*. Zur Lehre vom hysterischen Irresein. Arch. f. Psych. 1905.

46. Ten sam. Beitrag zur Kenntnis des hysterischen Daemmerzustandes. Allg. Zeit. f. Psych. T. 50.

47. *Raimann*. Die hysterischen Geistesstoerungen. Lipsk, Wiedeń. 1908.

48. *Redlich*. Zur Frage der Narkolepsie. Monat. f. Psych. 1915 s. 87.

49. *Richer.* Études cliniques sur la grande hystérie. 1885.

50. Ten sam. L'hypnotisme. 1889.

51. *Ricklin.* Ueber diagnostische Bedeutung von Assoziationsversuchen bei Hysterischen. Zentr. f. Nervenheilk. 1904.

52. Ten sam. Zur Psychologie hysterischer Daemmerzustaende. Psych. neurol. Woch. T. 58. s. 115.

53. *Sander.* Ueber transitorische Geistesstoerungen mit hysterischer Basis. Deut. med. Woch. 1901. s. 463.

54. *Sauer.* Ueber gehaeufte kleine Anfaelle bei Kindern (Pyknolepsie). Monatschr, fuer Psych. 1916. T. XL.

55. *Schroeder.* Ueber pyknoleptische Anfaelle Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1913.

56. *Schultze.* Ueber pathologische Schlafzustaende und deren Beziehungen zur Narkolepsie. Allg. Zeitschr. fuer Psych. *T.* 52.

57. *Schuele.* Klinische Psychiatrie. 1886. Lipsk.

58. *Soulard,* Le puérilisme mental. Thès de Paris. 1900.

59. *Sterling.* O zaburzeniach psychicznych w nowotworach mózgu. Pamiętnik T-wa Lekarskiego 1907.

60. *Stoerek.* Zur Narkolepsie. Zeitschr. fuer. die gesame Neurol. & Psych. T. 18.

61. *Straeussler.* Beitraege zur Kenntnis des Daemmerzustandes ueber eine eigenartige unter dem Bilde eines psychischen „Puerilismus" verlaufende Form. Jahrb. f. Psych. und Neurolg. T. XXXII.

62. Ten sam. Ueber den Bewustseinzustand im hysterischen Daemmerzustande. Zeitschr. fuer die ges. Neur. und Psychiatrie T. 3. s. 4.

63. *Westphal.* Ueber hysterische Daemmerzustaende und das Symptom des Vorbeiredens. Neur. Zentr. 1906.

PRZYPADEK POZBAWIENIA ŻYCIA TROJGA LUDZI Z MOTYWÓW UROJENIOWYCH

podał

D-r W. ŁUNIEWSKI.

Zdaję sobie doskonale sprawę z tego, że przypadek poniżej podany nie jest opracowany należycie i wyczerpująco już nie tylko pod względem naukowym, ale nawet jako skromna opinja sądowo-psychjatryczna. Przedewszystkiem okoliczności faktyczne zbrodni, które spowodowały badanie psychjatryczne ich sprawcy, otacza mgła zagadek, których ani śledztwo sądowe ani badanie lekarskie wyjaśnić nie mogły. Drugą słabą stronę przypadku stanowi brak dostatecznej anamnezy objektywnej. Wypełnienie tych braków przyczyniłoby się niewątpliwie do wyjaśnienia mechanizmu psychologicznego urojeń zabójcy i być może pozwoliłoby z większą pewnością postawić i należycie umotywować rozpoznanie.

Do ogłoszenia niniejszego przypadku skłaniają mnie przecież w pierwszym rzędzie trudności, które z powodu tych właśnie braków przypadek nastręcza. Psychjatra, wzywany przez Sąd do wydania opinji o stanie zdrowia psychicznego przestępcy, nie zawsze ma cały potrzebny mu materjał do dyspozycji i pomimo to w większości przypadków opinję wydać musi.

Poza trudnościami, jakie przypadek nastręcza, staje się on interesującym przez to, że zabójstwa na podłożu urojeniowem nie należą w praktyce naszej wogóle do zbyt częstych, zabójstwo zaś urojeniowe, które przybrałoby tak znaczne jak w tym przypadku rozmiary, spotykamy w 5-cio letniej i bardzo bogatej kazuistyce kryminalno-psychopatologicznej Tworek po raz pierwszy.

Wbrew przyjętemu w publikacjach lekarskich zwyczajowi pozwalam sobie na ogłoszenie przypadku niniejszego z nazwiskami peł-

nemi osób; czynię to na tej zasadzie, że w odniesieniu do nazwisk, ujawnionych w procesie sądowym, który sam przez się jest faktem publicznym, zasada tajemnicy lekarskiej nie miałaby celowego zastosowania.

OPINJA SĄDOWO-PSYCHJATRYCZNA.

Z mocy decyzji S. O. w Siedlcach z dn. 26. IX i 7. XI. 1925 r. został skierowany do Szpitala Państwowego dla chorych psychicznie w Tworkach dla obserwacji mieszkaniec wsi Bojany gm. Poręby, powiatu Ostrowskiego JAN SZCZECHURA, oskarżony z art. 453 k. k. dwukrotnie:

1-o o to, że dn. 17. VI. 1922 r. wystrzałem z karabinu pozbawił życia mieszkańca wsi Ocięte gm. Sadowne Edwarda Knuta,

2-o o to, że dn. 22.III.1925 r. w tejże wsi i w taki sam sposób dokonał zabójstwa Adama i Karoliny małżonków Jabsów.

Z aktów sprawy dowiadujemy się, że okoliczności zbrodni, inkryminowanych Szczechurze, były następujące:

Dn. 17 czerwca 1922 r. o godz. 4-ej rano zameldowano posterunkowi Policji Państwowej w gminie Sadowne, że we wsi Ocięte w zagrodzie, należącej do kolonisty Gotlieba Knuta, jakiś nieznany sprawca około godz. 3-ej nad ranem zabił na podwórzu syna Knuta, Edwarda. W świetle zeznań siostry zabitego Olgi Jabsowej, która razem z bratem Edwardem nocowała w stodole — jakiś nieznany jej mężczyzna w ubraniu wojskowem i z karabinem w ręku miał wejść do stodoły, obudzić śpiącego jeszcze Edwarda Knuta, i po powiedzeniu „dzień dobry" zażądać od Knuta, by jechał na podwodę. Zaledwie Knut zaczął się ubierać, nieznajomy zbliżył się doń i przystawiwszy karabin do boku Knuta wystrzelił, poczem niezwłocznie zbiegł, przeskakując przez płot okalający zagrodę. Knut, zbroczony krwią, upadł na ziemię, wijąc się w bólu poczołgał się z klepiska stodoły na podwórze, gdzie po upływie godziny (jak zeznają ojciec zabitego, jego siostra i brat) zmarł. Przez pewien czas ranny zachowywał przytomność, prosił żeby go dobić, bo bardzo cierpi i kiedy go pytano, czy nie wie, kto doń strzelał, miał mówić, że sprawcy strzałów nie zna, miał też prosić żeby rodzina nie meldowała o wypadku, bo dla niego i tak już ratunku niema.

Kiedy policja przybyła do zagrody Knutów, Edward już nie żył. Poszukiwania śladów ucieczki sprawcy zabójstwa dały wynik negatywny, jakkolwiek łąka, przez którą miał zabójca uciekać była zro-

szona i każdy ślad przejścia był na niej widoczny. Posterunkowy Wąsowski, którego postawiono na straży przy trupie, zauważył koło południa, że matka zabitego Knuta idzie z czystym workiem i kawałkiem płótna do pobliskiego jeziora niby prać; niespokojne rozglądanie się Knutowej i cała sprawa prania wydała się Wąsowskiemu podejrzaną, ukrył się więc w zaroślach i obserwował Knutową. Po oddaleniu się Knutowej z jeziora po dokonanem praniu Wąsowski wszedł do wody i wydostał z dna jeziora w tem miejscu, gdzie prała Knutowa, świeżo tam ukryty karabin. W lufie karabinu miało być widać jeszcze „dym osiadły po strzale”. Knutowa, wezwana tegoż dnia jeszcze do przesłuchania policyjnego, przyznała, że zatopiła karabin i zadeptywała go nogami na dnie jeziora. Tłomaczyła ona, że karabin ten zauważyła pomiędzy drzewem opałowem, kiedy szła do jeziora prać bieliznę; że zatopiła go z obawy, żeby go nie znalazła policja i nie pociągnęła jej do odpowiedzialności za posiadanie broni.

Prowadzący dochodzenie przodownik policji Gałązka na podstawie tych faktów doszedł do wniosku, że śmierć Edwarda Knuta została spowodowaną nie przez zabójstwo, lecz przez postrzelenie samego siebie skutkiem nieostrożnego obchodzenia się z bronią.

Sądowo-lekarskie oględziny zwłok Knuta — 18-letniego chłopca— stwierdziły ranę postrzałową lewego przedramienia oraz ranę postrzałową klatki piersiowej z otworem wejściowym pomiędzy 6 i 7 żebrem z lewej strony i wyjściowym na plecach po prawej stronie na 1 cm. poniżej kąta prawej łopatki. Dokonywujący oględzin lekarz powiatowy dr. Jędraszko—doszedł do wniosku, że kierunek kanału postrzałowego biegnie poprzez przygięte do tułowia lewe przedramię do kąta prawej łopatki zdołu ku górze i z lewej strony ku prawej, że kierunek postrzału nie jest typowym dla samobójstwa, nie wyklucza wszakże przypuszczenia postrzelenia się przypadkowego. Sekcji zwłok nie robiono.

Oględziny wnętrza stodoły wykazały świeży ślad kuli na belce na wysokości 133 ctm. nad łóżkiem Knuta, ponadto jednak na belce pod strzechą znaleziono odrysowane kredą koło, a w nim 3 stare ślady kul.

Na zasadzie wyników przeprowadzonego w sprawie śmierci Knuta śledztwa, Sędzia śledczy powziął przypuszczenie, że Knut albo sam siebie postrzelił, albo też uczynił to przypadkowo jego towarzysz w czasie przygotowania się do polowania na sarny.

Decyzją swoją z d. 20 sierpnia 1922 r. Sędzia śledczy postano-

wił postępowanie w sprawie śmierci Edwarda Knuta zawiesić i z powodu nieustalenia samego faktu przestępstwa wystąpić do Sądu z wnioskiem umorzenia śledztwa.

Po upływie 2½ lat od chwili powzięcia tej decyzji ujawniają się w sprawie zagadkowej śmierci Knuta nowe okoliczności: zaaresztowany z powodu podejrzeń o dokonanie zabójstwa Adama i Karoliny małżonków Jabsów — Jan Szczechura przyznaje się do tej zbrodni i zarazem pod datą 3. III. 1925 r. składa w Komendzie Policji Państwowej na pow. Węgrowski zeznanie, w którem bez przymusu z czyjejbądź strony i jedynie ze skruszonego serca oświadcza, że to on właśnie letnią porą 1922 r. zabił Edwarda Knuta.

Jako motyw zabójstwa Szczechura podaje, że miał do Knuta urazę osobistą z tego jakoby powodu, że Knut miał się odgrażać, że zabije go za to, że Szczechura „chodził do jego kobiety, Stanisławy Grabowskiej".

Zeznanie Szczechury stało się powodem do wznowienia śledztwa w sprawie śmierci Knuta.

Przesłuchiwany ponownie w tej sprawie po upływie 2½ lat ojciec zabitego Gotlieb Knut zeznaje, że w styczniu 1922 r. pewnej nocy zglaszała się do jego domu zamieszkała podówczas w jednej z sąsiednich zagród i zaprzyjaźniona z rodziną Knutów handlarka Grabowska z prośbą o udzielenie jej pomocy do pozbycia się natrętnego gościa Jana Szczechury, który dobija się do niej i chce przedostać się przez okno do jej mieszkania.

Na skutek tej prośby młody Edward Knut udał się z Grabowską do jej mieszkania i tam spędził noc, broniąc domu Grabowskiej od natarczywości Szczechury, który przez całą noc wyczekiwał wtedy przed mieszkaniem Grabowskiej. Gotlieb Knut nie wie dokładnie, jaki stosunek łączył Grabowską z jego podówczas 17-o letnim synem, zeznaje wszakże, że „Grabowska bardzo lubiłą Edwarda". Z zeznania Gotlieba Knuta trudno urobić sobie pogląd, czy i jakiego rodzaju niechęć mógł mieć Szczechura do Edwarda Knuta, czy była to zazdrość współubiegającego się o względy Grabowskiej kochanka, czy też jakaś inna, patologiczna postać niechęci. Na 3-ci dzień po omówionym wyżej noclegu Edwarda Knuta u Grabowskiej Szczechura przyszedł wieczorem do Knutów i zwrócił się do Edwarda Knuta z niezupełnie zrozumiałem pytaniem: „no, czyja była prawda?". Ojciec Edwarda zauważył, że „Szczechura miał wtedy jakieś straszne oczy, ale nie wyglądał na warjata". W kilka miesięcy po tym incydencie Szczechura zja-

wił się znów przed zagrodą Knutów, tym razem o godzinie 2-ej w nocy, dopytując się Gotlieba Knuta o syna, dowiedziawszy się, że ten śpi jeszcze, odchodzi spokojnie, wraca po godzinie, znów pyta o Edwarda, znów dowiaduje się, że Edward śpi; odchodzi poto, żeby po kilku godzinach powrócić z takiem samem zapytaniem i z tym samym rezultatem odejść. Edward Knut nie domyśla się jakoby, czego może odeń chcieć Szczechura, mówi jednak do ojca, że Szczechura „czepia się go, żądając żeby mu raił Grabowską".

Gotlieb Knut przy wznowionem śledztwie stwierdza, że kiedy po strzale śmiertelnym, jaki otrzymał jego syn w d. 17. VI. 22 r., zapytywał przytomnego jeszcze syna, kto doń strzelał, otrzymał odeń odpowiedź, że ranny syn nie poznał osoby strzelającego, stwierdza dalej, iż sam też dopiero w kilka dni po śmierci syna powziął podejrzenie, że zabójcą mógł być Szczechura, ale nie wypowiadał tego podejrzenia policji, bojąc sią zemsty ze strony Szczechury. Dopiero w 2 lata po śmierci Edwarda Gotlieb Knut ma znów rozmowę ze Szczechurą, który zjawia się pewnego ranka u Knuta poto, żeby postawić mu zupełnie niezrozumiałe pytanie, czy Knut otrzymał z Ameryki 200 dolarów. Szczechura prosi wtedy Knuta, żeby mu „pomógł w stosunku jego do Grabowskiej, która go nie chce znać" i robi Knutowi wymówkę, że wobec Grabowskiej wypowiada podejrzenia, że to on, Szczechura, zabił jego syna Edwarda. Kiedy Knut stwierdza wobec Szczechury, że takie podejrzenia naprawdę żywi, Szczechura w bezbarwny i nieokreślony sposób powiada doń: „może ja, a może i nie ja — ale to już przepadło". Knut zeznaje wkońcu, że w rezultacie ostatniej rozmowy ze Szczechurą zmiarkował, że nie jest on zdrowy na umyśle.

Przy badaniu przez Sędziego śledczego w d. 24. IV. 25 r. Szczechura przyznaje się otwarcie do tego, że zabił Edwarda Knuta „w tym celu, aby on nie zrobił mu tego samego", miał bowiem zauważyć, że Knut „chce się go pozbyć". Szczechura nie jest pewien, czy niechęć Knutów do niego wynikała z jego stosunków z Grabowską, czy też stąd, że opowiadał on ludziom o Knutach, że korespondują z Niemcami, jako uprawiający szpiegostwo i że kradną konie, Szczechura nie ma watpliwości przecież co do tego, że Knutowie są mu bardzo nieprzychylni.

Zeznanie Stanisławy Grabowskiej—kobiety 39-o letniej, nie oświetla zagadkowej sprawy. Grabowska stwierdza, że zarówno Knut jak i Szczechura bywali u niej, podaje ona, że Knut miał przychodzić

bawić się z jej córką i zaznacza, że Szczechurę zawsze uważała za chorego na umyśle.

Olga Jabs przy wznowieniu śledztwa poznaje przy konfrontacji w Szczechurze tego osobnika, który w dniu 17. VI. 1922 r. w jej obecności strzelił w stodole do brata jej Edwarda, dodaje, że Szczechurę znała z widzenia z przed 4-ech lat, że uciekała wtedy przed nim „bo wiedziała, że Szczechura prześladuje dziewczyny", wiedziała, że Szczechura przy bytności w zagrodzie Knutów dopytywał się o nią. Olga Jabs „miała wrażenie", że brat jej wiedział, kto doń strzelał, ale umyślnie tego nie wyjawiał, mówiąc, że „wszystko jedno, bo i tak już żyć po postrzale nie będzie".

Przyczyny, z powodu której Olga Jabs nie poznała Szczechury, kiedy ten wszedł do stodoły i strzelił do jej brata, pomimo że znała go z widzenia, jak również zagadkowego pytania, dlaczego ranny Knut, będąc jeszcze przytomny, nie chciał wskazać osoby zabójcy, zeznanie Olgi Jabsowej niestety nie wyjaśnia. W świetle tych okoliczności jedyny objektywny dowód winy Szczechury, jakim jest w sprawie świadectwo Olgi Jabsowej nie nabiera mocy całkowicie przekonywującego dowodu.

Drugie inkryminowane Szczechurze zabójstwo dokonane zostało w nieustalonym ściślej dniu pomiędzy 21 i 25 lutego 1925 r.

Telefonogramem z d. 26. II, nadanym przez Posterunek Policji w Sadownem, Sędza śledczy w Węgrowie został powiadomiony, że d. 25. II o godz. 4-ej rano na kolonji Ocięte w domu Wilhelma Radkego znaleziono ciała dwojga ludzi: 77-letniego Adama i 59-letniej Karoliny małżonków Jabsów w ich własnem mieszkaniu z oznakami gwałtownej śmierci.

Dom, w którym znaleziono ciała Jabsów, stoi w oddaleniu kilkuset metrów od zabudowań sąsiednich i był zamieszkany tylko przez małżonków Jabsów. Dom ten składa się z pokoju, kuchni, korytarza i komory.

Zwłoki Karoliny Jabsowej znaleziono w łóżku pod pierzyną: leży ona nawznak, obrócona nieco w lewo, w ubraniu i z bosemi nogami. Zwłoki Adama Jabsa leżą na podłodze w oddaleniu 2-3 metrów od zwłok jego żony, obok przewróconego stołka. Zwłoki mają na sobie tylko koszulę i spodnie: na stopach nieboszyka krew, krwawe ślady stóp na podłodze prowadzą w prostej linji od kufra, stojącego po przeciwległej stronie pokoju, ku oknu, a potem pod kątem prostym od tej linji do miejsca, gdzie leżą zwłoki. Na stole pod oknem leży otwarty na str 14 modlitewnik ewangelicki. W całem mieszkaniu Jabsów panuje porządek, nie widać najmniejszych śladów rabunku.

Oględziny i sekcja zwłok małżonków Jabsów wykazały, że Karolina Jabsowa uległa postrzałowi brzucha. Otwór wejściowy postrzału znaleziono w prawym boku tuż nad grzbietem kości bezimiennej; kula przebiła w kilku miejscach jelito czcze, spowodowała wylew krwawy, zapełniający całą miednicę i wyszła w okolicy odbytu, rozszarpując mięsień zwieracz i ściankę kiszki odbytowej. Kuli nie znaleziono.

Zwłoki Adama Jabsa wykazywały postrzał karabinowy z otworem wejściowym w dolnej części brzucha na linji białej z wypadnięciem jelit nazewnątrz, wylew krwawy, zmieszany z kałem, wypełniający całą miednicę, poszarpanie jelit w kilku miejscach i kulę, tkwiącą tępym końcem w kości krzyżowej. Ponadto na lewem udzie obok więzu Puparta stwierdzono dwie małe ranki, spowodowane przez odłamki ołowiu, odpryśnięte od kuli.

Z objawów daleko posuniętego rozkładu zwłok ustalono, że zwłoki leżały w mieszkaniu kilka dni.

Wywiad policyjny skierował podejrzenie na mieszkańca sąsiedniej wsi Bojany, Jana Szczechurę, jako domniemanego sprawcę zabójstwa.

Przy rewizji w mieszkaniu Szczechury ten ostatni po krótkim namyśle wydał policji dobrowolnie krótki oberżnięty karabin rosyjski, który miał w zamkniętej na klucz skrzynce. Karabin był nabity 4 kulami i ponadto Szczechura wydał policji też przechowywaną w szopie łódkę z nabojami zapasowymi. Szczechura z początku nie przyznawał się do zabójstwa, ale w drodze do posterunku po zaaresztowaniu go nabrał zaufania do eskortującego go funkcjonarjusza policji, który źle wyrażał się o Niemcach i przyznał się nietylko do zabójstwa Jabsów, ale i do tego, że w r. 1922 zabił Edwarda Kunta. Dodał ponadto, że gdyby nie został zaaresztowany, zabiłby całą rodzinę Knutów. Świadek Rozemunda Huda zeznała, że d. 21. II. 25 r. widziała się z Jabsową po raz ostatni przed zabójstwem i słyszała od niej, że jakiś nieznajomy człowiek zachodził do Jabsów d. 20. II. zapytując, czy nie mógłby kupić od nich rewolweru. Przy przesłuchiwaniu policyjnem u Sędziego śledczego Szczechura dał obszerne i jednakowo brzmiące wyjaśnienia swego czynu. Twierdził, że oddawna już słyszał od Grabowskiej, że u Jabsów zbierają się Niemcy, którzy czatują na niego. Intrygować go miały słowa pewnego krawca w miasteczku Broku, który kilkakrotnie miał namawiać go, żeby zaszedł do Knutów albo Jabsów — ale potajemnie późnym wieczorem, lub przed wschodem słońca, to będzie mógł tam zarobić 100 dolarów. Nie zdawał sobie sprawy o co może chodzić, ale snuł domysły, że Niemcy mają ukryte rewolwery i czy-

chają na niego. Pewnego dnia zaszedł do Jabsów, posiedział u nich chwilę i wyszedł, w kilkanaście dni potem — mianowicie w piątek 20. II. poszedł do nich drugi raz i zażądał oddania rewolweru, za który obiecywał fuzję. Jabs miał powiedzieć wtedy, żeby przyszedł kiedyindziej o świcie, jak będzie jeszcze ciemno.

Zgodnie z temi wskazówkami udał się do Jabsów w niedzielę d. 22. II. o wschodzie słońca — około 6-ej rano. Jabsowa była już ubrana i modliła się z książki przy stole. Mąż jej siedział na łóżku w koszuli i spodniach.

Szczechura miał stanąć w drzwiach i zapytać Jabsów, czego od niego żądają i dla czego ciągle go prześladują. Jabs miał wtedy powiedzieć tajemniczo: „przyjdź jak będzie świt lub zmierzch, to pójdziesz do Knuta". Po usłyszeniu tych słów Szczechura miał zażądać od Jabsów, żeby mu dali rewolwer, Jabs miał mu wtedy powiedzieć, że rewolwer ma kto inny; zarazem Szczechura miał zauważyć, że Jabsowa odskoczyła od stołu i skierowała się prosto na niego. Domyślając się, że Jabsowie chcą mu wyrządzić jakąś krzywdę, Szczechura wyjął z pod kurtki karabin i zmierzył do Jabsowej. W tej chwili zauważył, że Jabs wstał z łóżka i trzyma coś ręką w zanadrzu koszuli. Nie namyślając się dłużej, strzelił do Jabsowej, momentalnie zarepetował karabin i powtórnie wystrzelił do Jabsa.

Z zeznania Szczechury wynika, że bezpośrednio po oddaniu strzałów do Jabsów wyszedł z ich domu i nie spotykając po drodze nikogo udał się do Ostrowa-Mazowieckiego, tam był w kościele na sumie, z kościoła poszedł do Komorowa, gdzie jakoby chciał odwiedzić znajomego pułkownika, ale go nie zastał, z Komorowa wrócił do Ostrowa, stamtąd poszedł do Broku i tu zanocował u znajomego szewca. Nazajutrz rano wrócił do domu, schował karabin do skrzynki i zabrał się spokojnie do roboty, nikomu o zabójstwie nie mówiąc.

Idąc za wskazówkami Szczechury, odnaleziono w Borku krawca Szpakiera, który stwierdził, że zna Szczechurę jako swego klijenta, zaprzeczył jednak, żeby z nim kiedykolwiek rozmawiał o Jabsach lub Knucie i żeby mu dawał jakiekolwiek co do nich wiadomości. Szewc Bala potwierdził, że Szczechura nocował u niego z 22 na 23 lutego, nie zauważył jednakże u Szczechury nic więcej ponadto, że ma on odparzoną nogę.

Świadek Grabowska wyjaśniła, że dom, w którym zostało dokonane zabójstwo Jabsów, dzierżawiła przez 10 lat do chwili wyprowadzenia się w listopadzie 1924 r. do Warszawy. Mieszkanie po niej

zajęli Jabsowie, którzy wprowadzili się do tego mieszkania jeszcze przed opuszczeniem go przez Grabowską i zamieszkiwali z nią razem przez 2 lata. Jąbsowie odznaczali się wielką pobożnością i dobrocią, byli bardzo biedni.

Grabowska stwierdza, że Szczechura często zachodził do niej, proponował, żeby z nim żyła po amerykańsku. Nieraz zdarzało się, że Szczechura, przybywając do Grabowskiej, mówił jej, jakoby słyszał od kogoś, że ona go wzywa do siebie. Grabowska uważała Szczechurę za chorego na umyśle. Latem 1924 r., kiedy Grabowska nie chciała go do siebie wpuścić, miał on schwycić siekierę i zamierzać się na nią, — został spłoszony jednak przez przypadkowo przechodzącego żebraka.

Z mocy decyzji Sędziego śledczego na pow. Węgrowski Szczechura został d. 24. 4. 25 r. poddany badaniu lekarskiemu za pośrednictwem lekarza powiatowego Dr. Żegoty celem ustalenia jego stanu umysłowego. Szczechura odpowiadał na wszystkie zadawane mu pytania sprawnie i logicznie i lekarz badający orzekł, że Szczechura jest osobnikiem umysłowo zdrowym. Z przesłuchania żyjących jeszcze rodziców Szczechury zostało ustalone, że jest on jednem z 4-ga dzieci, że ani w dzieciństwie ani też w młodości żadnym wypadkom nie ulegał, że w dzieciństwie przechodził tylko odrę, że nie nadużywał nigdy alkoholu i że w rodzinie Szczechurów przypadków zaburzenia psychicznego nie było. Szczechura odbywał służbę wojskową w wojsku rosyjskiem, w czasie służby wojskowej miał chorować na jakąś chorobę serca oraz na bóle głowy, z chorób tych wyleczył się, ale powrócił z wojska łysy. Po powrocie z wojska Szczechura służył przez jakiś czas na kolei, potem jeździł na roboty sezonowe do Niemiec, w r. 1914 został powołany na wojnę i wrócił z Rosji w r. 1918. Dopiero po tym powrocie z Rosji rodzina miała zauważyć, że Szczechura nie jest zdrowym na umysle.

Jako cechy nienormalności Szczechury w tym okresie podają rodzice to, że często zamyślał się, czasami rozmawiał sam ze sobą, czasami odpowiadał na pytania bez sensu i wypowiadał jakieś dziwne myśli o czarach i czarownikach, do których zaliczał Niemców, że źle sypiał po nocach i zachowywał się w sposób dla otoczenia niezrozumiały.

Szczechura mógł po kilka tygodni zrzędu pracować jak należy, potem niespodzianie przerywał pracę, ubierał się odświętnie i wybierał się w odwiedziny do starosty, do dowódcy pułku, do księdza.

Rodzice nie rozumieli celu i sensu tych odwiedzin; ale proboszcz miejscowy miał ich ostrzegać, że Szczechura nie jest zupełnie normalny i „może zwarjować". W jednem z zeznań rodziców jest mowa o tem, że Szczechura żył z rodziną dobrze, ale był traktowany pobłażliwie, z innego zeznania matki dowiadujemy się, że „wpadał on w furję, gdy mu się sprzeciwiano".

Wobec licznych głosów o nienormalności Szczechury, wypowiadanych przez szereg świadków, wobec braku realnych motywów do popełnienia zbrodni i dziwnego tłomaczenia się Szczechury, Sędzia Śledczy zadecydował ponowne badanie oskarżonego przez lekarza. Badanie to, dokonane d. 24. 7. 25 r. w więzieniu przez Dr. Gościckiego, wykazało, że Szczechura orjentuje się co do swego położenia prawidłowo, daje na pytania odpowiedzi rozsądne, ale skarży się na bezsenność, nerwowość i bóle głowy. Na pytanie, dlaczego zabił Jabsów, oskarżony odpowiedział lekarzowi, że zabił ich dlatego „że go zapraszali, tworzyli jakąś bandę i chcieli uzyskać jego podpis", by został masonem, jak podejrzewa; że podejrzewał ich także o chęć otrucia go i nie podobało mu się, że go zapraszają przez żydów. Dr. Gościcki doszedł do wniosku, że Szczechura może być chory na „manję prześladowczą" i że dla wyświetlenia tej sprawy winien być oddany pod obserwację do zakładu psychjatrycznego.

Szczechura Jan — polak, wyznania rzymsko-katolickiego, liczący lat 41, kawaler, z zawodu rolnik, przybył do szpitala w Tworkach d. 26 listopada 1925 r. Posterunkowy, który towarzyszył Szczechurze w drodze z więzienia do szpitala, zakomunikował nam, że podczas drogi badany zachowywał się spokojnie, ale był małomówny i w rozmowie ograniczał się jedynie do udzielania odpowiedzi na stawiane mu pytania. Przy przyjęciu do zakładu Szczechura zachowuje się zupełnie przytomnie i zbornie, jest całkowicie zorjentowany. Z zupełnym spokojem i równowagą opowiada lekarzowi pełniącemu dyżur, że przybywa do zakładu z polecenia sądu, że okarżony jest o zabójstwo pewnego niemca, że zabójstwa dokonał dlatego, że niemcy czepiali się, podejrzewając go o chęć ujawnienia ich sprawek szpiegowskich z bolszewikami; niemcy koloniści ze wsi sąsiedniej prześladowali go w ten sposób, że zadawali mu jakieś „czarne msze". Badany bez oporu udaje się na oddział szpitalny, gdzie bez jakichkolwiek trudności poddaje się wymogom regulaminu, zachowuje się spokojnie, uprzejmie i posłusznie.

Badany jest zupełnie dobrze zorjentowany co do miejsca, czasu,

otoczenia i celu pobytu w zakładzie. Za chorego się nie uważa. Oczekuje powrotu do więzienia, ale zbyt żywo o swój los dalszy się nie troszczy. W stosunku do otaczających zachowuje krytycyzm, odróżnia zupełnie prawidłowo zdrowych psychicznie od psychicznie chorych, dla których jest wyrozumiały nawet w tym wypadku, jeżeli mu dokuczają. Do otaczających go ludzi nie zbliża się i wogóle jest mało towarzyski i zamknięty w sobie. Nie przeszkadza mu to jednak w udzielaniu odpowiedzi na zadawane zapytania bez jakiegokolwiek głębszego zahamowania. Odpowiedzi badanego są zawsze dorzeczne, dostosowane do treści pytań, dostatecznie szybkie; ujawniają namysł i uwagę.

Nastrój badanego jest zawsze pogodny, równy, zdradza zupełną pewność siebie, brak wątpliwości, żeby się mógł mylić w swoich sądach i wnioskach.

W zewnętrznem zachowaniu się badanego nie dostrzegamy zbędnych ruchów, znaczniejszego niepokoju ruchowego, ani też sztywności ruchowej. Jedynie mimika badanego wydaje się zbyt mało żywą w stosunku do zmieniającej się w toku rozmów i badania treści psychicznej. Z jednakowym spokojem opowiada nam zarówno o dokonanych zabójstwach, jak i o sprawach obojętnych, nie dotyczących jego osoby. Badany czasem robi wrażenie „zamyślającego się", ale to nie hamuje jego reakcji. Czasami w spojrzeniu badanego wyraża się jakby niepokój wewnętrzny, połączony z nieufnością do interlokutora, od czasu do czasu rzuca na osoby, z któremi rozmawia, niespokojne spojrzenie, badawcze i podejrzliwe.

Badany udziela nam na pytania szczegółowych wyjaśnień, dotyczących jego osoby i jego przeszłości; wyjaśnienia te zgadzają się z temi danemi o Szczechurze, jakie znajdują się w aktach jego spraw. Z wywiadu, zaczerpniętego od samego badanego, dowiadujemy się, że urodził się w r. 1883, że ojciec jego był dlań wychowawcą surowym, po zatem wogóle jest bezdusznym pedantem, przez ludzi mało lubianym. Badany chodził do szkoły przez 4 zimy, nauki szły mu dość dobrze, w dzieciństwie kilkakrotnie zapadał na choroby gorączkowe, z których lepiej pamięta odrę.

Do chwili powołania go do wojska przebywał przy rodzicach na wsi i pomagał ojcu w rolnictwie. Służbę wojskową w armji rosyjskiej odbywał w Gatczynie przez 3 lata; służąc w artylerji, dosłużył się stopnia „bombardjera" z jedną naszywką. Chorób wewnętrznych w wojsku nie przechodził, 3 lata temu miał przechodzić rzeżączkę, z któ-

rej wyleczył się, ale odczuwa jeszcze czasami szczypanie w członku. Po powrocie z wojska Szczechura zajmował się w dalszym ciągu na roli przy ojcu aż do 27 roku życia, kiedy otrzymał posadę konduktora kolejowego na b. Dr. Żel. Warszawsko-Petersburskiej. Z posady tej został po roku zwolniony łącznie z 2 kolegami, z powodu wykrycia kradzieży w pociągu towarowym, przez nich eskortowanym. Badany twierdzi, że malwersacji dopuścił się kto inny i że on, jak i koledzy zwolnieni z nim razem, stali się ofiarą „podstępu". Po utracie posady konduktorskiej badany miał powrócić do ojcą i w dalszym ciągu pracować na roli aż do wybuchu wojny europejskiej, kiedy został ponownie powołany do wojska, Brał udział w bitwach pod Osowcem, przy jeziorach mazurskich, w końcu na wyspie Dago. Ranny nie był, uległ tylko raz lekkiemu zatruciu gazami. Na wyspie Dago dostał się do niewoli niemieckiej, z której został zwolniony już po upływie kilku tygodni, bo był już koniec wojny.

Po ½ rocznych podróżach po Rosji Szczechura przez Wołyń dostał się do kraju i do swoich stron rodzinnych.

W okolicy zamieszkiwało sporo kolonistów niemieckich. Szczechura znał się z wieloma z nich oddawna i niechęci do nich nie żywił. Pamięta, że przed wojną jeszcze łączyła go bliższa sympatja z pewną niemką wdową, Derową, o której dowiedział się potem, że w czasie wojny umarła w Rosji. Mniej więcej około 1919 r. — po powrocie z Rosji, zaczęło mu się zdawać, że ci sami koloniści odnoszą się do niego wrogo, — poszukiwał przyczyny tej niechęci niemców do niego. Z pewnej rozmowy, dotyczącej Derowej, wywnioskował, że niemcy mają pretensję o nią właściwie, z wzmianki jednego z sąsiadów, że Derowa ciążyła ku katolicyzmowi i przed śmiercią dostała maligny czy obłąkania, wyciągnął wniosek, że niemcy przypisują mu zamiar nawrócenia Derowej na katolicyzm i winę doprowadzenia jej do obłędu, a może nawet i śmierci. We wsi mówiono, że koloniści otrzymują jakieś listy z Niemiec, że popierają w czasie inwazji bolszewików, że prowadzą akcję szpiegowską i organizują partję komunistyczną. Zdawało mu się, że niemcy wiedzą o tem i posądzają go o zamiar odkrycia ich planów. Matka Grabowskiej — z pochodzenia też niemka—miała mu mówić o położeniu podpisu na jakimś papierze. Podpisu tego nie widział, ale zrozumiał, że papier ten ma mu dać Knut i że chcą go namówić do zapisania się do komunistów; kiedy zachodził do Knuta, zdawało mu się, że ten namawia go, żeby przyszedł doń kiedy w takiej porze, kiedy nikt nie będzie o tem wie-

dział — rozumiał, że chcą go wciągnąć do masonerji. Niemcy mieli według jego mniemania odprawiać po nocach „czarne msze" i jemu „zadawać czarną mszę".

Badany nie umie wyjaśnić co znaczy ta „czarna msza" i w jaki sposób przekonał się o tem, iż jest jej ofiarą; mówi tylko, że czuł jakieś „niepokoje" i „podstępy". Odczuwał działanie jakichś magicznych sił na siebie. Pewnego razu śniło mu się, że Grabowska ma go przebić nożem, kiedy nazajutrz poszedł w odwiedziny przywitała go na wstępie zapewnieniem, że go nożem nie przebije — z faktu tego wysnuł wniosek, że „rzeczywistość stosuje się do jego snu" i że sny jego są innym wiadome. Tu w zakładzie miewa także dziwne sny, ale nie są to takie sny „prorocze", jakie miewał w domu, kiedy był pod wpływem „czarnej masy". Do Grabowskiej czuł pociąg, (badany twierdzi, że obcował z nią płciowo) wydawało mu się jednak, że Grabowska jest narzędziem zemsty niemców za Derową, Grabowska wiedziała co się ma stać.

Tak np. kiedyś mówiła mu, że złapie zająca, ale przestrzegała go, że ten zając może zepchnąć go do Bugu. W kilka dni potem rzeczywiście złapał w polu małego zajączka, przyniósł go do domu i zamknął w śpichrzu na kłódkę. Zajączek po 3-ch dniach znikł ze śpichrza. Badany robi domysł, że w tym fakcie kryją się jakieś czary ze strony Grabowskiej lub wojsk niemieckich. Badany zauważył od kilku lat, że jacyś ludzie podpatrują go i czyhają na jego życie. Pewnego razu przez okno zauważył, że pewien niemiec z okolicy rozmawiał na drodze z drugim człowiekiem i ruchem rąk wskazywał na jego dom. Od brata miał słyszeć, że ktoś namawia znanego w okolicy złodzieja Kozerę, żeby go zabił. Nie sprawdzał tego, ale miał przeświadczenie, że tak jest. Kiedy wychodził z domu, zwłaszcza zaś kiedy dochodził do kolonij niemieckich, obserwował, że jacyś ludzie śledzą go. Badany nie sądzi, żeby to była sprawka partyjna lub narodowościowa, dotycząca większego grona ludzi. Czy inni jego sąsiedzi doznawali tego samego co on, nie wie, sądzi raczej, że niechęć niemców dotyczyła tylko jego osoby. Badany mniema, że Grabowska, pomimo że była narzędziem czarów, odnosiła się doń życzliwie. Miała mu mówić, że Knut chce go zabić i że w tym celu chowa rewolwer na przypiecku, w butach. Po otrzymaniu tej wiadomości poszedł do Knuta, żeby ją sprawdzić, kiedy wchodził do mieszkania Knuta, zauważył, że Knut natychmiast pobiegł do pieca, wyjął coś z butów i schował do kieszeni. Domyśla się, że to był rewolwer. Knut ka-

zał wtedy wyjść synowi i służącej z pokoju, kiedy został sam na sam z nim nie strzelał jednak doń, ale przeciwnie w bardzo łagodnej formie namawiał go, żeby zaszedł którego dnia późnym wieczorem. Knut miał mu mówić, że pokaże mu skrzynię pieniędzy i miał mu dawać do poznania, że może on na tem zarobić. Badany zrozumiał że Knut albo chce go wciągnąć do jakiegoś złego przedsięwzięcia, albo też chce go podstępnie zabić pod pretekstem obrony przed napaścią.

O grożących mu rzekomo niebezpieczeństwach ze strony Knuta nie mówił nikomu, uważał to za zupełnie bezcelowe, bo nie wyobrażał sobie, żeby mu ktokolwiek mógł w tem dopomóc. Policji o tem nie meldował, ale ma to przekonanie, że policja sama wiedziała o wszystkiem i milcząco poprze jego wystąpienie przeciw niemcom.

Kiedy w dzień zabójstwa poszedł do zagrody Knuta nie miał zamiaru zabijać młodego Kunta, zamiar ten powziął nagle, kiedy zauważył, że Knut szuka czegoś na posłaniu i domyślił się, że szuka broni, żeby strzelić do niego.

Badany ma wstręt do samego zabójstwa, nie zabiłby nietylko człowieka, ale psa nawet. W tym jednak wypadku nie odczuwa on żadnego żalu, ani wyrzutu sumienia, bo „Knut i niemcy byli gorsi niż psy" jego zdaniem i musiał się przeciw nim bronić.

Jabsowię też należeli do spisku, miał wrażenie, że zapraszają go do siebie po to, żeby mu wypalić oczy karbolem. Kiedy przyszedł do nich w dzień zabójstwa bardzo wcześnie, byli już na nogach. Kiedy stał w pokoju Jabsów zauważył, że Jabsowa trzyma prawą rękę za plecami, a Jabs coś chowa za pazuchą — wystrzelił do nich, żeby obronić się przed napaścią. Badany nie przyznaje się, żeby miał kiedykolwiek doznawać halucynacyj słuchowych, wzrokowych lub innych. We śnie zdawało mu się czasami, że ktoś obok niego stoi i czai się na niego, — budził się z lękiem i przekonywał się, że był to tylko sen. Podczas czuwania doznawał niekiedy uczucia lęku, którego nie umiał przed sobą wyjaśnić.

Zasób intelektualny badanego stoi na poziomie jego przygotowania szkolnego, orjentuje się on zupełnie dobrze w sprawach ogólniejszych, liczy sprawnie, zna ustrój państwowy Polski i samorządu komunalnego, pomyłki jakich się przy egzaminie intelektualnym dopuszcza, mieszczą się zupełnie dobrze w granicach normy fizjologicznej.

Badany jest mężczyzną średniego wzrostu, budowy ciała prawidłowej, odżywiony dostatecznie. Kształty czaszki prawidłowe, potylica nieco spłaszczona. W narządach wewnętrznych żadnych wydatniej-

szych odchyleń od normy nie stwierdzamy. Tętno = 72, prawidłowe. Skóra zaróżowiona o zdrowym wyglądzie. Cała środkowa część głowy łysa. Liczne braki uzębienia w szczęce górnej. Źrenica lewa wydaje się nieco szerszą od prawej, obie źrenice są okrągłe i reagują zarówno na światło, jak i na przystosowanie prawidłowo. Odruch spojówkowy nieco osłabiony, odruch gardzielowy zachowany. Prawe ramię niżej opuszczone, niż lewe. Uwłosienie łonowe na brzuchu i klatce piersiowej obfite. Innerwacja twarzy, ramion, tułowia i kończyn nie wykazuje uchyleń od normy. Czucie dotykowe i bólowe zachowane prawidłowo. Odruchy kończyn górnych, ścięgniste i okostnowe, żywe, obustronnie jednakowe. Pobudliwość mięśniowa żywa. Odruchy brzuszne i mosznowe zachowane. Odruchy kolanowe wzmożone. Odruchy ze ścięgien Achillesa żywe. Dermografizm czerwony lekkiego stopnia. Odczyn Wassermana we krwi ujemny.

Analizując sprawy sądowe, w których Szczechura figuruje jako oskarżony, musimy przedewszystkiem postawić sobie pytanie, czy Szczechura jest istotnie winnym inkryminowanych mu zabójstw. Pytanie to wynika stąd, że najistotniejszym i prawie jedynym dowodem udziału Szczechury w zabójstwie Knuta i małż. Jabsów jest jego przyznanie się do tych zabójstw.

Cały szereg faktów i całokształt okoliczności, związanych z zabójstwami przemawiają stanowczo przeciwko przypuszczeniu samooskarżenia się człowieka niewinnego.

Badany zachowuje się spokojnie, jest pewny siebie, raczej pogodny, niż przygnębiony, nie ujawnia najlżejszych skłonności do oskarżania siebie, do jakichkolwiek wyrzutów sumienia. Wynik konfrontacji Szczechury z Olgą Jabsową, fakt znalezienia w jego mieszkaniu broni palnej i nabojów, oraz zeznania całego szeregu świadków, potwierdzające prawdziwość okoliczności faktycznych, jakie poprzedzały zabójstwa i następowały po nich, zdają się usuwać wątpliwości co do tego, żeby akty oskarżenia Szczechury były bezpodstawne. Nie ulega wątpliwości, że Szczechura zabił Knuta i małżonków Jabsów.

Zupełny brak realnych motywów zabójstwa i całokształt danych, dotyczących osoby zabójcy, jego wyjaśnienia i zachowanie się, czynią również niewątpliwym drugi fakt, że zabójstwa zostały dokonane przez człowieka psychicznie chorego i z pobudek natury urojeniowej. Choroba psychiczna Szczechury nosi wyraźne cechy obłąkania prześladowczego.

Na podstawie wywiadów, zaczerpniętych z zeznań rodziców Szczechury i od niego samego, wnosić należy, że choroba ta zaczęła się ujaw-

niać dopiero po jego powrocie z wojny i nie wcześniej jak w 35—36 roku jego życia. W obrazie klinicznym sprawy chorobowej Szczechury spotykamy z początku pewien niepokój wewnętrzny, wybitną skłonność do egocentrycznego odnoszenia do siebie zjawisk obojętnych i do urojeniowej interpretacji faktów. Czy i w jakiej mierze w mechanizmie powstawania urojeń prześladowczych Szczechury odgrywały rolę złudzenia zmysłowe, w szczególności halucynacje słuchowe, definitywnie ocenić trudno. Szczechura nie ujawnia cech symulacji, ani dyssymulacji w dotychczasowym przebiegu swojej choroby, rozumie znaczenie złudzenia zmysłowego i nie przyznaje się do halucynacji. Przesłanki, na których Szczechura niekiedy opiera swoje wnioski, — jak np. powoływanie się na to, że Knut polecał mu jakoby przyjść do siebie późnym wieczorem lub rano, na rzekome informacje i zlecenie krawca w Broku, lub przy zachodzeniu do Grabowskiej powoływanie się na to, że słyszał jakoby go do siebie wzywała, mogłyby być halucynacjami słuchu. Wielokrotne badanie Szczechury pod tym względem nie stwierdza jednak takiego złudzeniowego charakteru tych przesłanek Szczechury. Nie umie on powiedzieć, czy napewno słyszał te lub inne słowa Knuta, krawca lub czyjekolwiek, — były to raczej w jego pojmowaniu jakieś napomykania tylko, jakieś znaki, z których badany wyciągał swoje wnioski. Mogły to być tylko interpretacje słów lub zdań, mających w istocie inne znaczenie, mogły to być także złudzenia wspomnień. Na podstawie wyjaśnień Szczechury nie mamy danych do stwierdzenia u niego halucynacyj. Przebieg wyobrażeń badanego poza specyficzną jego interpretacją nie wykazuje uchyleń patologicznych: w rozmowie z nim nie dostrzegamy skoków kojarzeniowych, słów dziwacznych, neologizmów, stereotypji i t. p. — wszystkie jego sądy i wnioski są skonstruowane formalnie na modłę pozornej logiki. Badany orjentuje się poza zakresem swoich urojeń prawidłowo, nie wykazuje zaburzeń pamięci, ani uwagi. Sfera uczuciowa badanego w warunkach obserwacji zakładowej wykazuje pewien nadmiar pogody i spokoju i pewną obojętność co do swoich dalszych losów. Obojętność ta nie dochodzi przecież do stopnia głębszej indolencji. Z zeznań matki badanego i Grabowskiej widać, że w warunkach poza zakładem badany bywał rozdrażniony, „wpadał w furję, gdy mu się sprzeciwiano”, chwytał siekierę w mieszkaniu Grabowskiej; Knut widział, „że ma straszne oczy”. Badany nie ujawnia w zachowauiu się swojem w zakładzie znamion rozszczepienia psychicznego — reakcje jego są zborne, wolne od dwuznaczności i dwuwartościowości. Nie wykazuje on żadnych wahań, na-

tręctw, dwukierunkowości przejawów woli, nie ujawnia negatywizmu, stereotypji, automatycznego ulegania wobec rozkazów.

Paranoidalne objawy Szczechury w tym zespole objawów, jaki obserwujemy u niego w zakładzie, nasuwałyby myśl, że mamy do czynienia ze stosunkowo rzadką postacią czystej paranoi. Z rozpoznaniem tem nie godziłyby się pewne fakty, zanotowane w aktach sprawy. Wybuch gniewu Szczechury, o jakim wspomina Grabowska, nie posiada zrozumiałego umotywowania uczuciowego, wystawanie przed mieszkaniem Grabowskiej przez całą noc bez zrozumiałego celu przypomina stereotypję, sposób motywowania swoich podejrzeń niejednolity i niestały (raz niemcy mają mścić się na nim za to, że może zdradzić ich knowania polityczne, innym razem mszczą się za losy Derowej) wreszcie brak konsekwencji w zachowaniu się w stosunku do domniemanych prześladowców, a mianowicie uporczywe nawiedzanie ich domów w porach przez nich samych jakoby wskazywanych, mglistość i dziwaczność zdań, wypowiadanych po tych odwiedzinach i potem na śledztwie, skłaniają mnie raczej do wniosku, że Szczechura jest dotknięty paranoidalną postacią rozszczepienia psychicznego (schiz. paran.).

Na podstawie danych powyższych dochodzimy do wniosku, że Jan Szczechura jest osobnikiem chorym psychicznie. Choroba Szczechury o przebiegu przewlekłym trwa od dłuższego czasu, według wszelkiego prawdopodobieństwa od r. 1919. Zabójstwa, dokonane przez Szczechurę w d. 17.6.1922 r. i 22.2.1925 r., stoją w ścisłym związku z jego zaburzeniem psychicznem, które nie pozwalało mu w chwili ich dokonywania rozumieć znaczenia dokonywanycb czynów i wpływało decydująco na kierunek jego działania.

Szczechura winien być uznany za niepoczytalnego w sensie § 39 KK. Jest on też w wysokim stopniu niebezpieczny dla otoczenia.

W mechaniźmie powstawania urojeń paranoicznych Bleuler podnosi następujące cztery momenty usposabiające:

1) silnie zaznaczony czynnik afektywny — o charakterze stałym,
2) mocno zarysowane samopoczucie, któremu przeciwstawia się ten lub inny inferjoryzm,
3) trudności zewnętrzne, zaostrzające ten konflikt wewnętrzny,
4) takie ustosunkowanie intelektu do uczuciowości, przy którem w pewnych sprawach uczuciowość bierze górę i obejmuje funkcję kierowniczą.

Nie mamy danych dość pewnych po temu, żeby móc należycie ocenić afektywne sprawy Szczechury przed jego konfliktami z pra-

wem. Ze słów i zachowania się Szczechury nie widać, żeby jego miłość do Gr. była silna i nadewszystko stała. Dziś mówi on o tem obojętnie. Wyjątkowa jednak względność Szczechury w ocenianiu roli Gr. w urojeniowym zespole czarów i machinacyj wrogich, jakie widział koło siebie, mogłaby usprawiedliwiać przypuszczenie co do silniejszych uczuć Szczechury względem Gr. Wystawał on pod jej oknami przez całą noc, bywał natrętny w stosunku do niej, być może, że w pewnych momentach był o nią zazdrosny, — być może, że zazdrość pobudzała go do wystąpienia względem niej z siekierą w ręku. Że Szczechura był wrażliwy na punkcie kobiet, możemy o tem wnosić ze słów Olgi Jabs, która słyszała o jego zaczepności; wspomina też i matka Szczechury, że, kiedy wrócił z wojska do domu łysy martwił się, że łysina zeszpeciła go i osłabi jego powodzenie u kobiet. Jak były silne te uczucia u Szczechury zanim zachorował, nie wiemy.

Nie wiemy także, jak silne było samopoczucie Szczechury, — jakie braki wewnętrzne mogły mu się przeciwstawiać. Szczechura dziś nie ujawnia ambicji szczególnych, nie ujawniają się też one w jego autobiografji, ani w tem, co o nim komunikują rodzice.

Trudności zewnętrzne mogły zrodzić się u Szczechury w związku z pewnemi jego wyobrażeniami o kolonistach niemieckich. Szczechura żył z nimi dawniej w zgodzie, do Derowej, która z tego środowiska pochodziła, miał niewątpliwie sympatję. Gr. pochodziła także z tego środowiska. Szczechura wyczuł jednak w tem środowisku jakąś tajemniczą siłę, siłę „czarnych mszy", spisku komunistycznego, siłę jakiejś organizacji szpiegowskiej, opartej o obce państwa, — siłę jakiejś akcji dlań niezrozumiałej należycie i napawającej go zarówno urokiem, jak strachem. W tych warunkach mógłby zrodzić się w psychice Szczechury konflikt. Intelekt Szczechury nie wystarczał dla krytycznego opanowania uczuć, budzących się w nim przy pogłoskach o tajnych machinacjach niemców.

Zbrodnie, dokonane przez Szczechurę, nie noszą cech zbrodni premedytacyjnych. Szczechura nie zabija Knuta ani Jabsów według zgóry powziętego planu, wynikającego z jego urojeń.

Jakkolwiek Szczechura przybywał i do Knuta i do Jabsów z nabitą bronią w ręku, to jednak nie nosił on tej broni po to, żeby napadać na swoje ofiary w celu zgładzenia ich,—zabójstwą Szczechury w płaszczyznie jego własnego rozumowania mają charakter aktów obrony przed stale grożącem mu rzekomem niebezpieczeństwem i w szczególności zaś obrony przed niebezpieczeństwem, doraźnie jakoby mu

grożącem. Knuta zabija w tym momencie, kiedy wydaje mu się, że sięga on po broń, Jabsów dlatego, że wydaje mu się, że „idą na niego” z czemś, co przed nim ukrywają — może z karbolem do wypalenia mu oczu, może z bronią, ukrytą za pazuchą. Ten charakter zbrodni Szczechury, charakter zbrodni raczej w uniesieniu, niż z premedytacji, nie byłby typowy dla aktu paranoika, jakkolwiek stoi z tłem urojeniowem w najściślejszym związku.

Szczechura to nie Otello, który po długiem borykaniu się z wątpliwościami przystępuje do zabójstwa Desdemony, to nie Wagner Gauppa, który zabija własne dzieci, żonę, podpala wieś, — żeby zniszczyć zarodek zła na świecie. Dla Szczechury Knut i Jabsowie są wprawdzie „gorsi od psów”, ale nie zabiłby ich, gdyby ci „nie szli” na niego, jak mu się wydało w tym momencie, kiedy do nich strzelał, Szczechura chodził wprawdzie w odwiedziny do swoich ofiar na ich rzekome zaprosiny, ale nie poto, żeby ich wytępić, ale raczej, żeby przekonać się o ich zamiarach. Być może, że zczasem doszedłby do tego wniosku, że trzeba ich zabić, ale w tym momencie, kiedy ich zabijał, działał nie z przesłanek takiego wiosku, ale z pobudek samoobronnych.

Powyższe okoliczności wyróżniają Szczechurę pod względem kryminalno-psychopatologicznym, jako typ w dużym stopniu prymitywny w swoich reakcjach, jako typ w dużej mierze impulsywny i odruchowy.

Bezpośredniość reakcji Szczechury nie harmonizuje psychologicznie z jego skądinąd schizoidalnem, ostrożnem, podejrzliwem usposobieniem. W zbrodniach Szczechury kryją się zagadki: rodzina Knutów widocznie ukrywa coś — być może, że tylko tajemnicę nielegalnego posiadania broni, — być może przecież, że ukrywa coś więcej. Zeznanie Gr. nie daje pełnego obrazu jej stosunku do Szczechury. Jest rzeczą niewątpliwą, że Szczechura bywał u Gr. częstym gościem i mimo, że Gr. uważała go zawsze, jak twierdzi, za chorego, w stosunku tym nie są wykluczone dwustronne zainteresowania.

O urojeniu zazdrości na podłożu alkoholowem trudno mówić u Szczechury, jakkolwiek przyznaje on sam, że lubi wypić i nie gardził wódką. Rodzice Szczechury dają zdecydowane świadectwo, że nigdy nie nadużywał on alkoholu. Motywacja zabójstwa Szczechury wykracza całkowicie poza ramy czystego urojenia zazdrości, nawet w przypadku zabójstwa Knuta, — zaś w drugim przypadku przy zabójstwie Jabsów nie byłaby zupełnie do pomyślenia.

Tworki, dn. 30 marca 1926 r.

Z Kliniki Psychjatrycznej U. W. (Dyrektor: prof. dr. J. Mazurkiewicz) i z Kliniki chorób nerwowych U. W. (Dyrektor: prof. dr. K. Orzechowski).

PRZYCZYNEK DO SPRAWY ANATOMICZNEJ LOKALIZACJI AFEKTÓW I ICH ZABURZEŃ

podali

ZYGMUNT MESSING i FRANCISZEK WICHERT.

Jaspers nazywa „przesądem somatycznym" [1]) usiłowanie wyjaśniania zjawisk psychicznych zapomocą przedstawiania ich jako funkcji procesów cielesnych. Konstrukcje anatomiczne tego rodzaju zalicza do kategoryj „mitologji mózgu", twierdząc, że zjawiska psychiczne i dostępne nam cielesne objawy są oddzielone od siebie bezkresnym obszarem leżących między niemi zjawisk, o których nic nie wiemy. *Hoche* [2]) twierdzi, że nawet przypadki, których zmiany anatomiczne częściowo są, częściowo będą znane, wykazują bezowocność naszych usiłowań przerzucenia mostu między zmianami anatomicznemi i objawami psychicznemi. Tak beznadziejnie patrzą na sprawę lokalizacji zjawisk psychicznych wogóle niektórzy psychjatrzy, pomimo tego, że lokalizację pewnych objawów psychicznych znamy. Mianowicie podłożem otępienia intelektualnego są ubytki w korze mózgowej, a neurolodzy względnie ściśle lokalizują różne afazje i agnozje. Ale na tem wyczerpuje się wiedza lokalizacyjna zjawisk psychicznych. Jeżeli idzie o afekty, to bezpośrednich dowodów, potwierdzających różne przypuszczenia w tym kierunku, nie posiadaliśmy. A wiadomo, jak ważną rolę odgrywają afekty w życiu psychicznem.

---

[1]) K. Jaspers. Allgemeine Psychopathologie, Berlin, Springer. 1920. II Auflage.

[2]) Hoche. Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie. Zeits f. d. g. N. u. P. T. XII. 1912.

Według *Bleulera*[1]) w każdym psychizmie mamy składnik afekywny, który określa kierunek i siłę działania, wpływa na funkcje logiczne, reguluje stosunek do ludzi i do świata zewnętrznego. Składnik ten, stan afektywny, nie jest czemś przypadkowem, jest owszem w każdym momencie określony przez stosunek danych materjalnych, czuciowych (zmysłowych) i reprezentatywnych, do naszych tendencji i naszych skłonności (*Dumas*)[2]). Kiedy ten stosunek się zmienia, ton afektywny odpowiednio się modyfikuje i przez to pozostaje stale przystosowany do sytuacji aktualnej. W nozologji psychjatrycznej mamy również na każdym kroku do czynienia z afektami i ich zaburzeniami. Ponieważ nie jest naszym celem obecnie omawiać wszystkie postaci chorób psychicznych, w których występują zaburzenia afektywne, wspomnimy tu tylko dla lepszego oświetlenia przedmiotu o schizofrenji, psychozie manjakalno-depresyjnej i psychozach organicznych, w których to jednostkach chorobowych znajdujemy zaburzenia afektywne, różne w każdej z tych postaci. W schizofrenji dominuje naogół otępienie afektywne, chociaż pewne kompleksy mogą być w pewnych przypadkach i w jednym i tym samym przypadku w różnych okresach silniej afektywnie zabarwione; mamy tu całą obszerną skalę hyperestetyczno - anestetyczną. W psychozie manjakalno-depresyjnej afekty zachowują się inaczej; mamy tu zawsze do czynienia z nasileniem afektywności prymitywnej, mogącem doprowadzać do porażenia hamulców afektywnych nabytych, zarówno w kierunku wzmożonego samopoczucia (hyperthymia, manja), jak i obniżonego (hypothymja, depresja), jednak i tu i tam nasilenie afektu czy to wesołego czy też smutnego jest zawsze wybitne, nie mamy tu, jak w schizofrenji otępienia afektywnego stałego. W psychozach organicznych mamy znowu do czynienia z uszkodzeniem afektów wyższych, czyli nabytych, szczególnie etycznych i estetycznych, powodującem stały zanik hamulców nabytych, a więc otępienie afektywne; pozatem życie afektywne wogóle odznacza się wzmożoną chwiejnością, stany afektywne łatwiej powstają i łatwiej zanikają (płytkość afektów).

Cechy powyższe łącznie ze zniedołężnieniem intelektualnem składają się na zespół organiczny korowy, występujący tam, gdzie mamy zmiany destruktywne, prowadzące do ubytku elementów nerwowych w obrębie kory mózgowej. Oprócz tego w psychozach organicznych

---

[1]) Bleuler. Lehrbuch der Psychiatrie. 4 Auflage. 1923.
[2]) Dumas. Traité de psychologie. Alcan. 1923.

spotykamy wahania afektywne, podobne do tych, jakie występują w psychozie manjakalno-depresyjnej (stany paralityczno - manjakalne, paralityczno - depresyjne, stany manjakalne i depresyjne w przebiegu psychozy arterjosklerotycznej i inne), różniące się jednak od psychozy manjakalno - depresyjnej pewnym odcieniem zniedołężnienia, brakiem żywej, swobodnej ekspansywności i płytkością afektu. O lokalizacji tych ostatnich, jak również o lokalizacji zmian afektywnych w psychozie manjakalno - depresyjnej, nic pewnego jeszcze nie wiemy. Jeżeli zwrócimy się natomiast do śpiączki nagminnej, to znajdziemy tu obok innych objawów, których tutaj nie będziemy poruszali, znowu zaburzenia życia afektywnego, które *Pieńkowski* [1]) nazywa odrętwieniem i które ujmuje jako wynik braku tego napięcia, które wprowadza w stan czynny intelekt, który sam przez się pozostaje nienaruszony. Inni autorowie, zajmujący się badaniem objawów psychicznych w śpiączce nagminnej i stanach pośpiączkowych zwracają uwagę na brak popędu, chociaż rozmaicie to ujmują i tłomaczą [2]). *Lange* [3]) stwierdza zanik inicjatywy, brak samorzutności duchowej, a pod względem ruchowym akinezę, utrudnione działanie impulsów, zwolnienie i przedłużone trwanie skurczów, wypadnięcie współruchów i ruchów pomocniczych, a więc automatyzmu łącznie z ruchami nastawieniowemi (Einstellungsbewegungen). *Staehelin* [4]) w stanach pośpiączkowych widzi brak współdźwięczenia afektywnego, osłabienie woli, zależne od niedomogi afektywnej, brak wszelkiej inicjatywy; popędy może są, ale niedostateczna trwałość napięcia afektywnego (Tenacität) nie umożliwia wykonania działania. *G. Bychowski* [5]) widzi w braku popędów jedno z zasadniczych zaburzeń stanów następczych po śpiączce nagminnej, dalej wypadnięcie ruchów wyrazowych i afektu. Zwraca uwagę na zaburzenia afektywne i ich stosunek do zaburzeń

---

[1]) Pieńkowski. Zaburzenia psychiczne przy nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu. Rozprawy Akademji Lekarskiej. T. II. Z. I.

[2]) Ze względu na ogromną liczbę prac, poświęconych zaburzeniom psychicznym przy i po śpiączce nagminnej, są brane w niniejszej pracy pod uwagę tylko niektóre.

[3]) Lange. Ueber Encephalitis epidemica und Dementia praecox. Zeitschrift f. d. g. N. u. Ps. T. 84.

[4]) Staehelin. Zur Psychopatologie der Folgezustände der Encephalitis epidemica. Zeits. f. d. g. N. u. Ps. T. 77.

[5]) G. Bychowski. Psychopatologische Untersuchungen ueber die Folgezustände nach der Encehalitis epidemica insbesondere den Parkinsonismus. Zeits f. d. g. N. u. Ps. T. 83.

naczyniowo - roślinnych. *Handelsman* [1]) stwierdza indolencję, zobojętnienie, apatję, niechęć do jakiegokolwiek czynu, zaburzenia inicjatywy wysokiego stopnia, niekiedy depresję, prawie stale stereotypję, persewerację, zesztywnienie psychiczne. *Hauptman* 2) w jednej części przypadków pośpiączkowych widzi brak popędów, w drugiej części, jak twierdzi, popędy nie ulegają zaburzeniom, tylko przejawianie się ich ruchowe jest utrudnione. *Gerstman* i *Schilder* [3]), studjując ubytki ruchowe w stanach pośpiączkowych, nie są w stanie rozstrzygnąć, czy te ubytki należy ujmować jako przejściowe braki popędów, czy też są to objawy czysto neurologiczne. *Bostroem* [4]) jest zdania, że sztywność, zwolnienie ruchów doprowadza do wielkiego zaburzenia ruchów, które może być zwalczane tylko przez dowolne procesy, absorbujące uwagę w każdym ruchu, nawet pomocniczym, lub współruchu, a więc nużące, tak że chory w końcu rezygnuje z wielu ruchów. W ten sposób związana uwaga może być zwracana do wrażeń zewnętrznych tylko w ograniczonej mierze, wskutek czego cierpi zużytkowanie wrażeń zewnętrznych, i powstaje odcięcie od otoczenia. Psychiczne zmiany traktuje ten autor jako skutek pierwotnych zaburzeń ruchowych. Zresztą twierdzi, że trudno jest oddzielić składnik ruchowy od psychicznego. *Mikulski* [5]) podaje, że niewiele wiemy o stanie uczuciowym szczególniej w stanach końcowych śpiączki nagminnej, „chorzy są skrępowani w pewnego rodzaju kaftanie chorobowym". *Bornsztajn* [6]) uważa zmiany psychiczne w zespołach parkinsonowskich po śpiączce nagminnej za rezultat w ogromnej mierze zaburzeń ruchowych, po części za takie, które tylko imponują jako psychiczne, a są w istocie pochodzenia organicznego, jak czynności przymusowe, stereotypowe i t. d. Trudno zgodzić się ze zdaniem

---

[1]) J. Handelsman. Zaburzenia psychiczne w zespole Parkinsonowskim poencefalitycznym. Polska Gazeta Lekarska. 1923, № 2 i 3.

[2]) Hauptman. Der Mangel an Antrieb — von innen gesehen. Arch. f. Ps. u. N. T. 66. 1922.

[3]) Gerstman i. Schilder. Studien ueber Bewegungsstörungen. VI Mitteilung. Unterbrechung von Bewegungsfolgen (Bewegungs—Lücken) nebst Bemerkungen ueber Mangel an Antrieb. Zeits. f. d. g. N. u. Ps. T. 85.

[4]) Bostroem. Zum Verständniss gewisser psychischer Veränderungen bei Kranken mit Parkinsonschen Symptomenkomplex. Zeits. f. d. g. N. u. Ps. V.7 6

[5]) Mikulski. Uwagi o zaburzeniach psychicznych przy nagminnem zapaleniu mózgowia i stanów następczych. Polska Gazeta Lekarska. 1924. Z. I.

[6]) Bornsztajn. Zaburzenia psychiczne w przebiegu nagminnego zapalenia mózgu. Rocznik psychjatryczny. Z. I. 1923.

Bostroema, gdyż w sprawach chorobowych, które nie lokalizują się w jądrach podkorowych, a w których ruchy są znacznie utrudnione, jak np. w daleko posuniętych przypadkach wiądu rdzenia lub sclerosis lateralis amyotrophica, nie mamy jednak osłabienia popędów, ani podobnych do wyżej opisanych zmian afektywnych. Mamy więc w stanach pośpiączkowych zmiany afektu i woli popędowej, a w późniejszych okresach rozkojarzenie między intelektem a życiem afektów i popędów, co daje w wyniku zaburzenie ruchów wyrazowych i zautomatyzowanych, skłonność do spokoju, a od czasu do czasu gwałtowne wyładowania afektywne, jako reakcję na bodźce zewnętrzne. We wszystkich przypadkach śpiączki nagminnej, badanych anatomicznie, znajdowano zmiany anatomiczne w węzłach podkorowych, więc zaburzenia afektywne w tej chorobie stoją prawdopodobnie w związku z upośledzeniem czynności tych węzłów podkorowych. Inne sprawy chorobowe, które toczą się w zakresie układu pozapiramidowego (choroba Wilsona, pseudoskleroza, drżączka poraźna, athétose double i inne) dają pod względem fizycznym i psychicznym, a więc i pod względem zaburzeń afektywnych podobne objawy. Mamy tu [5]) zmiany charakteru, temperamentu i afektów, cechujące się obniżeniem progu pobudliwości afektywnej, niezdolnością odpowiadania na podniety zewnętrzne bez afektu, albo stanem odrętwienia, uległości, euforji, pobudliwości, półsnu, albo napadami gniewu i złości; widać niestosunek między życiem intelektualnem a afektem popędowym; naogół zdolność do pracy psychicznej in potentia jest zachowana, ale obniżona jest zdolność aktywowania psychiki. Podobieństwo obrazu klinicznego pod względem fizycznym i psychicznym obu tych grup chorobowych przy jednakowej lokalizacji zwiększa prawdopodobieństwo zależności zmian afektywnych od zmian w zakresie jąder podkorowych.

Dalszych faktów klinicznych, potwierdzających istnienie związku przyczynowego pomiędzy lokalizacją zmian anatomicznych w wezłach podkorowych a swoistemi zaburzeniami afektywnemi dostarcza, badanie tak niezmiernie pospolitej i częstej sprawy chorobowej jak porażenie postępujące. Wśród porażeńców można znaleźć pewną ilość takich przypadków, które wykazują bardzo wybitne objawy pozapiramidowe, tak że na pierwszy rzut oka imponują jako przypadki choroby Parkinsona lub parkinsonizmu poencefalitycznego. To upoważniło jednego z nas [2]) do wyosobnienia ich jako osobnej parkinsonow-

---

[1]) Pieńkowski l. c.

[2]) Wichert. Zespół parkinsonowski w porażeniu postępującem. Rocz. psych. 2. III. 1926.

skiej postaci porażenia postępującego. Oprócz tego poszczególne objawy pozapiramidowe w porażeniu postępującem są bardzo częste. Jeden z nas [1]) badając 24 przypadków porażenia postępującego w 14-tu znalazł objawy pozapiramidowe cielesne. Po sprawdzeniu tej sprawy na dalszym materjale 66 chorych na porażenie postępujące, co łącznie wynosi 90 przypadków, okazało się, że 47 z nich wykazuje objawy pozapiramidowe jako to: wzmożenie odruchów zatrzaskowych, odruchów antagonistycznych, obecność ruchów myoklonicznych, znaczniejszych drzeń,, występujących jako drżenia masowe, wzmożenie odruchu nosowo-ocznego, stężenie mięśniowe o charakterze plastycznym, zaburzenia ruchów automatycznych. Przytem w 18 przypadkach objawy te występowały pojedyńczo, a w 29 w iłości więcej, niż jeden, tak że tylko 43 chorych nie wykazywało żadnych objawów pozapiramidowych. We wszystkich przypadkach parkinsonowskiej postaci porażenia postępującego, oraz w znacznej części tych, gdzie się znajdują objawy pozapiramidowe cielesne mamy brak psychiczny objawów ekspansywnych, tak częstych wogóle w porażeniu postępującem, a natomiast stwierdzamy w tych przypadkach znowu to, co *Pieńkowski* nazywa odrętwieniem afektywnem. Na 90 zbadanych porażeńców w 47 przypadkach wykazujących objawy pozapiramidowe, wszędzie brak było podnieceń, brak urojeń wielkościowych, brak znaczniejszej euforji a także i depresji, za wyjątkiem tylko 3 przypadków, które wykazywały znaczną euforję, a jeden z nich urojenia wielkościowe, *czyli 93,5% przypadków z objawami pozapiramidowemi wykazuje brak wahań afektywnych.* Co się tyczy pozostałych 43 przypadków, a więc bez objawów pozapiramidowych, to 38 wykazywało euforję, podniecenie, urojenia wielkościowe, depresję, a tylko 5 brak tych objawów przy obrazie więcej zbliżonym pod względem psychicznym do grupy poprzedniej; należy jednak zaznaczyć, że tych 5 porażeńców przedstawiało obraz chorobowy daleko posunięty w swym rozwoju. *Tak więc 88,5% porażeńców bez objawów pozapiramidowych wykazywało wybitne objawy afektywne.* Na szczególną uwagę zasługuje jeden przypadek 34 letniej kobiety, która przy przyjęciu do kliniki psychjatrycznej wykazywała: drżenia, nasilające się przy ruchach, objaw koła zębatego we wszystkich kończynach, objaw Westphala, ułożenie rąk daszkowate, odruchy zatrzaskowe w kończynach górnych, akinezę, twarz maskowatą; zaś pod względem psychicznym wybitne odrętwie-

[1]) Wichert. O zaburzeniach afektywnych w parkinsonowskiej i innych postaciach porażenia postępującego. Roczn. psych. Z. II. 1925.

nie afektywne. Po przeprowadzeniu leczenia zimnicą w jakieś 2 tygodnie po pierwszym ataku gorączki, zaczęła występować zmiana w zachowaniu się chorej, któta zaczęła podniecać się, stawała się więcej ruchliwą, wielomówną, euforyczną, wykazywała inicjatywę. Badanie w 3 miesiące po pierwszym napadzie zimnicy wykazało brak wzmożenia napięcia mięśniowego, brak objawu koła zebatego, brak drżeń, ułożenie rąk nie wykazywało zmian patologicznych i pozostał tylko ślad wzmożenia odruchu zatrzaskowego w prawej kończynie górnej. Psychicznie chora wykazuje inicjatywę, wiełomówność, euforję i, jak to bywa po leczeniu zimnicą, stan paranoidalny. O podobnym przypadku wspomina O. *Foerster*[1]). *Steck*[2])na 65 przypadków porażenia postępującego w 40 znalazł klinicznie objawy za strony ciała prążkowanego.

Z przypadków opisanych poprzednio (*Wichert*), jako parkinsonowska postać porażenia postępującego, 2 zostały przez nas zbadane histologicznie. Pierwszy jest zbadany bardzo dokładnie, w badaniu drugiego są pewne braki, gdyż część preparatów zaginęła. Wyniki badania układu nerwowego ośrodkowego tych przypadków są następujące.

P r z y p a d e k I. Chory K. W całym układzie nerwowym opony miękkie są zgrubiałe, miejscami naciekłe. Naciekła jest przeważnie wewnętrzna warstwa opony miękkiej. Naciek sklada się prawie wyłącznie z komórek plazmatycznych, niekiedy zdarzają się limfocyty i komórki tuczne. Nacieki z reguły nie przekraczają granic opony miękkiej, w jednem tylko miejscu płata skroniowego naciek rozprzestrzeniał się z opony na miąższ mózgowy.

Zmiany naciekowe stwierdziliśmy również i w miąższu mózgowym, w korze mózgowej nacieki okołonaczyniowe są złożone z komórek plazmatycznych i rzadziej z komórek żernych, naładowanych ziarenkami zielonego lub brunatnego barwika. W korze, której naczynia mniej więcej wszędzie są jednakowo silnie nacieczone, najwybitniejsze nacieki stwierdzamy w obrębie rogu Ammona.

W opuszce i śródmóżdżu największe nacieki okołonaczyniowe są w okolicy jąder IV pary nerwów czaszkowych. Naczynia międzymóżdża są nieznacznie nacieczone, najwyraźniej w jądrze ogoniastem. Same naczynia mają wszędzie ściany wybitnie stłuszczone, zwłaszcza w neostriatum.

Oprócz zmian naczyniowych w całym układzie nerwowym są wybitne różnego typu zmiany zwyrodnieniowe komórek, a szczególnie wybitne zmiany rozrostowe gleju. Niema ani jednej okolicy kory mózgowej, gdzieby komórki nie były zmienione.

---

[1]) O. Foerster. Zur Analyse u. Patophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitsch. f. d. g. N. u. Ps. T. 73.

[2]) Steck. Der striäre Symptomenkomplex in der progressiven Paralyse. Zeitsch. f. d. g. N. u. Ps. T. 97.

W placie czołowym silnie ucierpiała prawidłowość uwarstwienia komórek, miejscami ilość komórek nerwowych jest tylko ogólnie zmniejszona we wszystkich warstwach. Komórki zwojowe są tu pokurczone, o ciemno-barwiącem się jądrze, miejscami ciała komórek rozpadły się. W zakrętach środkowych w warstwie V i VI wyraźne cechy chromatolizy, w warstwach II i III zmiany te są słabiej zaznaczone. W płacie potylicznym komórki wszystkich warstw zawierają wodniczki, a jądra barwią się ciemniej od otaczającej plazmy, z wyjątkiem warstwy V, której komórki mają budowę zamazaną. W płacie skroniowym warstwowość jest zatarta, zwłaszcza w II i III warstwach, komórki zaś są pokurczone. W korze wyspy komórki przeważnie rozpływają się, mają wyjedzone brzegi. Te same cechy wykazują komórki piramidowe rogu Ammona, natomiast komórki w stratum lucidum są znacznie słabiej zmienione. Jednem słowem w całej korze mózgowej komórki zwojowe przedstawiają obraz ciężkiego schorzenia lub conajmniej chromatolizę.

Barwienie na tłuszcz wykazuje silne stłuszczenie głębszych warstw kory mózgowej, zwłaszcza dotyczy to rogu Ammona. Zmienione komórki zwojowe kory mózgowej przy badaniu metodą Fajersztajna — Bielschowsky'ego wykazują zmiany, zasadzające się na fragmentacji włókienek nerwowych, dochodzącej do zupełnego znikania ich.

Również i włókna rdzenne kory mózgowej wykazują zmiany zanikowe, wyrażające się plamami wyświetleń.

Zasługuje na szczególne podkreślenie, że w całej korze mózgowej znajdujemy bardzo silne bujanie pierwoszczowego gleju, dużo bladych jąder i dużo komórek Hortegi.

W pniu mózgowym są wyraźne zmiany zwyrodnieniowe. W okolicy skrzyżowania piramid komórki przednich rogów są przeważnie w stanie chromatolizy, a włókienka w nich są poprzerywane; również komórki oliw dolnych, jąder łukowatych, jąder dwuznacznych i nerwu podjęzykowego są w stanie chromatolizy i wybitnego stłuszczenia; ponadto widzimy tu i na dnie IV komory na wysokości jąder VI i VII pary znaczną ilość komórek pająkowatych w preparatach Holzera, Weigerta i Achucarra. Same te jądra nie są uszkodzone. Komórki jąder IV pary są bądź napęczniałe, bądź pokurczone, jądra przeważnie ciemne, przesunięte ku obwodowi, nieprawidłowego kształtu, ciałka Nissla są zamazane; dużo barwika żółtego. Komórki V i III pary są wybitnie stłuszczone, a włókienka w nich poszarpane. Komórki jąder mostu są wybitnie stłuszczone, miejscami jakby obrzękłe, jądro przesunięte jest ku obwodowi, barwi się ciemniej od plazmy komórkowej, tygroid jest zamazany, włókienka nerwowe poprzerywane Bardzo silnie cierpią komórki miejsca sinego, które rozpływają się, tak że miejscami widać tylko cienie komórek. Wszędzie jest tu wyraźne bujanie gleju.

W międzymóżdżu komórki nerwowe wzgórza wzrokowego posiadają często ciemno i jednolicie barwiące się jądro, przesunięte ku obwodowi, tygroid jest rozpuszczony, czasami nawet plazma rozpływa się. Zdarzają się również komórki pokurczone, ciemne. Wszystkie komórki wzgórza wzrokowego są wybitnie stłuszczone. Włókienka nerwowe bardzo zmienione, przeważnie zupełnie zniszczone. W ciele podwzgórkowem kontury jądra barwią się jednolicie wraz z plazmą, często przesunięte są ku obwodowi, tygroidu nie widać, budowa plaz-

my piankowata. Komórki jądra czerwonego są również zmienione, bo choć plazma ma rysunek prawidłowy, jednak jądra są ciemne i przesunięte ku obwodowi, tak samo i jąderka. Wszędzie buja tu wybitnie glej pierwoszczowy.

Szczególnie wybitne zmiany są w jądrach roślinnych dna III komory, w jądrach guza popielatego i sąsiednich, jądrze ponadwzrocznem, międzystropowem, suteczkowo-olejkowatem i szarej istocie przyśrodkowej niema ani jednej zdrowej komórki, przyczem zmiany są bardzo ciężkie. Ponadto widać nadzwyczaj silne bujanie gleju pierwoszczowego i znaczną ilość komórek Hortegi. Komórki istoty czarnej mają ciemne jądra, leżące często na obwodzie komórki z pofałdowaną otoczką jądrową.

W dużych zwojach podstawy napotykamy wybitne zmiany. W neostriatum (putamen et ncl. caudatus.) ilość dużych komórek jest wyraźnie zmniejszona przy ilości włókien rdzeniastych raczej zwiększonej (status fibrosus). Duże komórki mają kontury nieprawidłowe, czasami jakby wyjedzone, ciało komórek barwi się jednolicie blado niebiesko, na obwodzie zbierają się ciemne skupienia tygroidu, ponadto tworzą się wodniczki i plazma na obwodzie rozpływa się. Wypustki są długie pokręcone, dość szerokie o nieprawidłowych zarysach, jakby wyjedzonych. Jądra są czasami znacznie większe, niż normalnie, i blade, zwykle barwią się równie ciemno, jak ciało ich komórki, jąderko jest blade, pęcherzykowate, a w jego bezpośredniem sąsiedztwie zbiera się kilka kulek nukleochromatynowych. Miejscami widać neuronofagję. Zdarzają się cienie komórek. Włókienka nerwowe zupełnie rozpadłe, na ich miejscu widać ziarenka czarne, grupujące się na obwodzie komórki. Drobne komórki neostriati zawierają ciemne jednolicie barwiące się jądro, plazmę piankowatej budowy, rozpływającą się, z wodniczkami, niektóre są bardzo blade. Zdarzają się małe komórki pokurczone, ciemno barwiące się o wypustkch grubych, często daleko rozgałęziających się, pokręconych. Metoda *Herxheimera* wykrywa obecność znacznej ilości tłuszczu w dużych i małych komórkach nerwowych jak również w komórkach glejowych. Metoda *Bielschowsky'ego, Manna, Achucarro, Holzera* wykrywa obecność tak znacznej ilości komórek pająkowatych, jak zresztą nie stwierdzono tego w żadnej innej okolicy ośrodkowego układu. Ciekawe jest też, że komórki te są dobrze widoczne nietylko na preparatach barwionych metodami na glej, lecz i na preparatach, na których normalnie glej nie występuje, np. *Achucarra.*

Ani jedna komórka kuli bladej nie jest zdrowa. W komórkach względnie mało zmienionych rysunek tygroidu jest zamazany, jądra zaś barwią się ciemno, kontury ich są nieprawidłowe, pomarszczone, wypustki komórkowe zbrzękłe miejscami rozszerzają się, są blade, wobec tego słabo widoczne, czasami natomiast cienkie, pokręcone. Plazma niektórych komórek barwi się blado, rozpływa się, na brzegach jest jakby wyjedzona, czasami widać wodniczki. Ostatecznie komórki giną i pozostają cienie komórek. Zdarzają się również komórki o wyglądzie piknotycznym. Komórek glejowych dużo, tu i owdzie w plazmie komórek glejowych spotykamy żółtawo-zielonawy barwik. Barwik ten znajdujemy przeważnie w bezpośredniem sąsiedztwie rozpadających się komórek zwojowych. Okołonaczyniowe nacieki są nikłe.

Glej włóknisty jako taki na preparatach odpowiednich nie zabarwił się, wskutek tego o znacznem pomnożeniu się jego możemy wnioskować tylko z nadmiernej obfitości dużych astrocytów.

W móżdżku ilość komórek *Purkinjego* jest zmniejszona. Tam, gdzie brak komórek *Purkinjego*, występuje duża ilość bujających komórek glejowych. W komórkach *Purkinjego* ziarnistość jest zamazana, a jądro barwi się ciemniej, niż zwykle, czasami otoczka jądra występuje bardzo silnie. W rdzeniastej części móżdżka nieliczne pająkowate komórki glejowe. Jądro zębate ma komórki wyraźnie stłuszczone, w stanie chromatolizy.

Rdzeń kręgowy nie był badany z powodów niezależnych od nas.

Streszczenie wyników badania mikroskopowego. Badanie histologiczne wykazuje wybitne nacieki opon miękkich kory mózgowej i nacieki okołonaczyniowe w miąższu kory. Nacieki składają się przeważnie z komórek plazmatycznych, zdarzają się limfocyty, czasami komórki żerne, naładowane barwikiem zielonawym. Ponadto są bardzo znaczne zmiany zwyrodnieniowe komórek zwojowych kory, dochodzące do zupełnego zniszczenia ich, tak że zatraca się prawidłowość uwarstwienia kory. Głębsze warstwy kory mózgowej są wyraźnie stłuszczone. Również i włókna rdzenne kory mózgowej wykazują zmiany zanikowe. Równolegle ze zniszczeniem elementów nerwowych idzie bujanie gleju pierwoszczowego.

W trzonie mózgowym liczne jądra nerwów czaszkowych są stłuszczone i w stanie chromatolizy. Oliwy dolne, jądra łukowate, zwłaszcza komórki miejsca sinego silnie cierpią.

Najsilniej jednak zmiany są wyrażone w międzymóżdżu i to w jądrach roślinnych dna III komory, trochę słabiej, lecz również bardzo *wyraźnie jest zaznaczony rozpad komórek zwojowych neostriati i palaeostriati.* Istota czarna wykazuje ciężkie zmiany, lecz nie tak silne jak to nprz. stwierdził jeden z nas (*Messing*) w parkinsonoidzie pośpiączkowym. Komórki ciała podwzgórzowego, jądra czerwonego i wzgórza wzrokowego są przeważnie w stanie chromatolizy, rzadziej rozpadają się.

Móżdżek i jądro zębate są również zmienione.

P r z y p a d e k II. Chory Z. I w tym przypadku opony miękkie, zwłaszcza ich warstwa wewnętrzna w całym układzie nerwowym z wyjątkiem rdzenia kręgowego są bardzo silnie nacieczone, plazmatycznemi komórkami. Również i naczynia miąższu są wszędzie mniej lub więcej wybitnie nacieczone. Najsłabiej wyrażone są nacieki okołonaczyniowe w rdzeniu kręgowym, przeważnie ich tu wcale nie widać, Ponadto w rdzeniastej warstwie kory mózgowej i w zwojach podstawowych wśród plazmatycznych komórek nacieków okołonaczyniowych spotykamy komórki żerne, naładowane zielonawym barwikiem.

W płacie czołowym warstwowość kory jest dobrze zachowana, tylko w III warstwie tu i owdzie widać luki po zniszczonych komórkach zwojowych, w takich miejscach wyraźnie występują cienie komórek i wybitne bujanie gleju pier-

woszczowego. We wszystkich warstwach komórki zwojowe mają ciemne jądra a plazma jest zwyrodniała. Glej pierwoszczowy buja, a przerosłe komórki *Hortegi* są bardzo liczne i często siedzą na wypustkach komórek zwojowych, co zwłaszcza widać w V warstwie. Żeby uniknąć powtarzania zaznaczamy, że takie zmiany glejowe są obecne w całym układzie nerwowym z wyjątkiem rdzenia kręgowego.

W płacie środkowym również zdarzają się luki w warstwach II, III i V. Najwybitniej są zmienione komórki II warstwy, które są pokurczone, o ciemnem jądrze i piankowatej plazmie. Komórki *Betza* wykazują centralną chromatolizę, tu i ówdzie zjawiają się w nich wodniczki

W płacie skroniowym widać luki w warstwie III i częściowo w II-ej. Wszędzie komórki zwojowe wybitnie zmienione, najciężej jednak w II warstwie.

W rogu *Ammona* są bardzo wybitne nacieki okołonaczyniowe. Wstęga strati lucidi miejscami cieńczeje, brzeg jest nierówny, zjawiają się luki. W lukach zawsze widać resztki cieni komórkowych. Duże piramidy przedstawiają obraz ciężkiego schorzenia.

Tylko w korze wyspy występuje miejscami zatarcie uwarstwienia. W II i III warstwie jądra komórek barwią się ciemno i jednostajnie, plazma jest piankowata, komórki wogóle są pokurczone. W głębszych warstwach komórki rozpadają się.

Rdzeń kręgowy wykazuje nieznaczne zmiany. Niektóre komórki rogów przednich są piknotyczne, bujania gleju nie widać.

Komórki dolnych oliw zawierają dużo barwika, niektóre mają ciemne jądra.

Komórki jąder mostu rozpadają się, jądra są pozbawione otoczki, — niewyraźnie odgraniczają się od plazmy, która rozpada się.

Wielkie komórki łupiny mają zwykle przesunięte ku obwodowi jądro, skurczone, o nieprawidłowych konturach, barwiące się ciemniej od plazmy. W plazmie rysunek tygroidu zupełnie zatarty. Często widać wodniczki, a brzegi komórek są nierówne, poszarpane. Wypustki są pokręcone, blade, z wodniczkami o poszarpanych brzegach. Wszystkie małe komórki mają jądra, barwiące się sposobem *Nissla* ciemno i jednolicie, a plazmę—piankowatej budowy.

Niektóre komórki kuli bladej są mało zmienione, tylko rysunek tygroidu jest zamazany, inne posiadają ciemno jednolite jądra, przesunięte ku obwodowi komórki.

W móżdżku miejscami brak komórek *Purkinijego*.

Streszczenie wyników badania mikroskopowego. W tym przypadku badanie mikroskopowe wykazuje dwojakiego rodzaju zmiany w układzie ośrodkowym. Z jednej strony mamy tu objawy zapalne, mianowicie wypocinowe zmiany w naczyniach opon i miąższu, z drugiej zaś wybitne zmiany zwyrodnieniowe w komórkach zwojowych kory mózgowej i niektórych jąder trzonu. Bardzo silnie cierpią duże i małe komórki neostriati, mniej chociaż wyraźnie zmienione są elementy palaeostriati. Równocześnie w całym układzie nadzwyczaj sil-

nie buja glej pierwoszczowy, co się wyraża bardzo znacznem pomnożeniem ilości komórek *Hortegi*, które ponadto są wyraźnie przerosłe.

W obu opisanych przypadkach stwierdziliśmy objawy zapalne, zwłaszcza nacieki okołonaczyniowe, składające się z komórek plazmatycznych i sprawę zwyradniającą miąższu nerwowego, wywołującą zniszczenie kory, które dochodzi aż do zatarcia uwarstwienia. Są to kardynalne cechy porażenia postępującego, które rozpoznajemy w obu przypadkach.

Oprócz notorycznych zmian w korze mózgowej były tu wybitne zmiany w neostriatum, palaeostratum i podwzgórzu, których nie stwierdzamy zwykle w przypadkach porażenia.

Pierwszą wzmiankę o zmianach anatomicznych w zwojach podstawowych w porażeniu postępującem znajdujemy w pracy *Alzheimera* z roku 1902, [1]) który jednak wtedy przypuszczał, że ruchy pląsawicze i atetotyczne mogą zależeć od zmian we wzgórzu wzrokowem lub od ognisk, leżących w sąsiedztwie dróg piramidowych. Od tego czasu znacznie wzrosła ilość obserwacji klinicznych, dotyczących porażenia postępującego z objawami hyper — lub dyskinezy, lub z objawami hypertoniczno - hypokinetycznymi (*Camillo Reuter* [2]), *G. Maillard* [3]), *Knesnner* [4]), *C. D. Camp* [4]), *H. Rammer* [1]), *Marchand et Petit* [1]), *R. Krabbe* [2]), *Regis* [1]), *Urechia* [3]), *O. Foerster* [1]), *Ed. Foerster* [1]), *Stertz* [1]), *Spatz* [1]), *W. Chodźko* [4]), *Wertheim Salomonson* [5]), *Wichert* [6]).

---

[1]) Alzheimer. Atypische Paralysen. Neurolog. Centralblatt, 1902.

[2]) C. Reuter. Halbseitiger Tremor bei progr. Paralyse. Elme-es-idegkortan № 2 ad Orvosi Hetilap № 7 (ref. Jahresbericht 1908).

[3]) G. Maillard. Un cas de Paralysie générale avec syndrome parkinsonien du bras gauche, Rev. neur. T. II.

[4]) Cyt. według Urechia et Elekés.

[1]) Cytowani według Urechia et Elekes.

[2]) Krabbe. Ueber Paralysis agitans—ähnlichen Tremor bei Dementia Paralytica, Zeitschrift f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 9

[3]) Urechia. La syphilis peut-elle reproduire le syndrome de Parkinson. Revue neurolog, 1921.

[4]) W. Chodźko. Przypadek porażenia postępującego z objawami choroby Parkinsona. Neurologja Polska, 1972

[5]) W. Salomonson. Tromoparalysis tabioformis (cum Dementia). Neurol. Centr., 1900.

[6]) Wichert. Zespół parkinsonowski w porażeniu postępującem. Rocznik Psychjatryczny, 1926.

Ilość przypadków badanych anatomicznie nie jest wielka.

Ewald[1]) w swoim przypadku na sekcji nie stwierdził nic pewnego.

A. Krabbe[1]) w przypadku porażenia postępującego z objawami połowiczego prawostronnego parkinsonismu widział pomniejszenie ilości komórek nerwowych lewego jądra czerwonego.

Urechia[2]) przytacza przypadek porażenia postępującego z objawami parkinsonismu i z ruchami pląsawiczemi. Autor stwierdził tu szczególnie wybitne zmiany w jądrach podstawowych i w istocie czarnej.

Westphal[3]) między innemi podaje przypadek drżączki poraźnej jednak bez drżenia (paralysis agitans sine agitatione), skombinowanej z objawami porażenia postępującego. Były tu ogniska rozmiękczynowe w obu łupinach i w prawej torebce wewnętrznej.

Urechia, Michalescu i *Elekes*[4]) ogłosili przypadek porażenia postępującego z zespołem kuli bladej. Badanie pośmiertne wykazało obecność wybitnych nacieków okołonaczyniowych w kuli bladej, istocie czarnej, jądrze Luysa, słabiej wyrażone nacieki w neostriatum i jądrze zębatem.

Urechia i *Elekes*[5]), mówiąc o sztywności pallidalnej pochodzenia kiłowego, przytaczają dwa przypadki, dotyczące porażenia postępującego. W jednym (ich III przypadek) badanie mikroskopowe wykazało bardzo wybitne zmiany zapalne w striatum, wybitne zmiany zwyrodnieniowe i dyskretne zapalne w pallidum; takież zmiany lecz słabiej zaznaczone były w istocie czarnej i w jądrze zębatem. W drugim przypadku (ich IV) autorowie stwierdzili znaczne zmiany jąder podstawowych, zwłaszcza kuli bladej i jądra Luysa; nacieki w pallidum były cokolwiek słabsze, niż w striatum.

Mella i *Katz*[6]) opisują jeden przypadek parkinsonismu jako neurosyfilis, jednak objawy kliniczne i wynik badania mikroskopowego raczej przemawiają za tem, że i tu było porażenie postępujące. W przypadku tym autorowie stwierdzili nowotworzenie naczyń włosowatych w putamen i pallidum, spęcznienie komórek śródbłonka na-

---

[1]) Ewald i A Krabbe cytowani według Urechia i Elekes.

[2]) L. c.

[3]) Cyt. według Urechia i Elekes.

[4]) Cytowani według Urechia i Elekes.

[5]) Urechia i Elekes. La rigidité pallidale syphilitique. L. Encephale 1923 № 8.

[6]) H. Mella and S. Katz. Neurosyphilis as an etiological factor in the parkinsonian syndrome Journ. of. nerv. a ment. dis. vol. 59 № 3 p. 225—230, 1924.

czyń, nacieki naczyniowe limfocytowe i plazmatyczne, zwyrodnienie komórek zwojowych, neuronofagję i komórki pałeczkowate.

Z wyżej przytoczonego rozbioru piśmiennictwa widać, że badanie mikroskopowe wykryło zmiany w zwojach podstawowych w tych wszystkich przypadkach porażenia postępującego, gdzie był zespół parkinsonowski, o ile naturalnie brać pod uwagę przypadki nowsze, badane nowemi metodami.

Ciekawem jest, że *Steck* [1]), zajmując się badaniem anatomicznem układu nerwowego ośrodkowego w przypadkach porażenia postępującego, znalazł zmiany anatomiczne w trzech przypadkach, które za życia nie wykazywały żadnych objawów strialnych. Widocznie istniały tutaj tylko zapalno-naciekowe zmiany, które według *Spielmeyera* [2]) mogą nie dawać objawów klinicznych, bo dopiero zmiany zwyradniające miąższu, prowadzące do wypadnięcia poszczególnych elementów komórkowych, powodują występowanie objawów klinicznych, co właśnie miało miejsce w naszych przypadkach.

Rezultat badania histopatologicznego powyższych 2 przypadków wykazuje, pomijając banalne zmiany paralityczne, współrzędność istnienia zmian zwyrodnieniowo-zapalnych w jądrach podkorowych, doprowadzających do zniszczenia elementów nerwowych w tych jądrach, oraz istnienia swoistych zmian afektywnych, cechujących się obniżeniem napięcia afektów pierwotnych, które prowadzi do braku inicjatywy, akinezy, skłonności do spokoju. Oprócz tego w pierwszym przypadku stwierdzono wybitne zmiany zwyrodnieniowe i zapalne w jądrach roślinnych na dnie trzeciej komory (nuclei tuberis i inne), w drugim przypadku odnośne preparaty zaginęły.

Grewing [3]) uważa jądra podkorowe za wyższe ośrodki roślinne. Z powyższego wynika, że związek przyczynowy pomiędzy zmianami anatomicznemi w węzłach podkorowych a swoistemi zaburzeniami afektywnemi, przyjmowany dotąd na podstawie studjów nad stanami parkinsonizmu poencefalitycznego, a przez niektórych i schizofrenji, znajduje dalsze potwierdzenie kliniczne i anatomiczne w nowej kategorji przypadków, mianowicie porażenia postępującego. Zbliżone za-

---

[1]) H. Steck. Der striäre Symtomenkomplex in der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych. 13D97.

[2]) Spielmeyer. Ueber Versuche der anatomischen Paralyseforschung zur Lösung klinischer und grundsätzlicher Fragen. Zeitschr. f. d. ges. T. 97.

[3]) Greving. Beiträge zur Anatomie des Zwischenhirns u. seiner Funktionen. Zeitsch. f. d. g. N. u. Ps. T. 99.

patrywania wypowiadają *C. O. Vogt'owie* [1]): „pallidum jest ośrodkiem dla wielu prymitywnych kinez; przytem idzie tu wyłącznie o takie kinezy, które mimowolnie występują nietylko u dorosłych, ale również i w dzieciństwie, o ile możemy sięgnąć pamięcią. Te pierwotne kinezy nietylko bywają wzmacniane przez emocje, t. j. przez pobudzenia korowo-talamiczne, ale częściowo tworzą wprost ruchy wyrazowe naszego życia afektywnego".

A więc pogląd *Jaspers'a* i *Hoche'go* dziś już nie da się utrzymać nawet i w tym przypadku, gdybyśmy uznali słuszność poglądu *Bostroem'a* na wtórny charakter zaburzeń afektywnych (popędów) w schorzeniach układu pozapiramidowego. Powstają tendencje do nieco bliższego ustalenia związku przyczynowego pomiędzy temi objawami psychicznemi z jednej strony, a zmianami anatomicznemi z drugiej, i do lokalizowania poszczególnych zespołów czynnościowych. Jedni widzą w węzłach podkorowych ośrodki życia afektywnego i aktywności (*Küppers* [2]), *Camus* [3]), *Dercum* [4]) drudzy może z większą słusznośeią — stację pośrednią podrażnień afektywnych pierwotnych, idących z całego ustroju do kory mózgowej i odwrotnie (*Mazurkiewicz* [5]). Z powyższych wywodów między innemi zdaje się wypływać wniosek, potwierdzający pogląd prof. *Mazurkiewicza*, że parkinsonistyczna dysocjacja afektywna [6]) zależy od upośledzenia dopływu podniet, idących z ustroju za pośrednictwem układu roślinnego do węzłów podkorowych, a przez nie do układu mnestyczno-kojarzeniowego.

W podobny sposób można również objaśnić zaburzenia afektywne w zakresie afektów pierwotnych pod postacią omawianego powyżej odrętwienia psychicznego w psychozach organicznych wogóle,

---

[1]) C. u. O. Vogt. Zur. Lehre der Erkramkungen des striären Systems. Journal fuer Psychologie u. Neurologie. T. 25, 1920.

[2]) Küppers. Der Grundplan des Nervensystems u. die Lokalisation des Psychischen. Zeitsch. f. d. g. N. u. Ps. T. 75.

[2]) Küppers. Ueber den Sitz der Grundstörung bei der Schizophrenie. Zeitsch. f. d. g. N. u. Ps. T. 78.

[3]) Camus. Centres psychorégulateurs et centres psychiques extra corticaux. La Médecine, 1923.

[4]) Francis Dercum. Le thalamus dans la physiologie et la pathologie de l'esprit. Archives of Neurology and Psychiatry t. XIV № 3 1923, według referatu w La presse medie, 1926, № 11.

[5]) J. Mazurkiewicz. O anatomicznem podłożu stanów psychicznych i ich zaburzeń.

[6]) J. Mazurkiewicz. Patologja afektów. Polska Gazeta Lekarska, 1924, Z. 42, 43.

a w porażeniu postępującem w szczególności. Jeżeli natomiast zwrócić się do schizofrenji i psychozy manjakalno - depresyjnej, to fakty wyżej omawiane są niedostateczne do objaśnienia zaburzeń afektywnych w tych chorobach. W pierwszej dlatego, że mamy tu do czynienia z obniżeniem pobudliwości (*Steiner*) [1]) względem podniet pochodzących zzewnątrz, i względnie mniejszem obniżeniem pobudliwości wobec podniet, idących z ustroju (kompleksy). Zresztą w schizofrenji jest otępienie przedewszystkiem w zakresie afektów wyższych, nabytych. W psychozie manjakalno-depresyjnej nasilenie afektu może dochodzić do tego stopnia, że układ mnestyczno - kojarzeniowy, według wyrażenia prof. Mazurkiewicza, staje się jakby igraszką w rękach układu roślinnego. Muszą tu być jakieś przyczyny umożliwiające dominowanie układu roślinnego. *Specht* [2]) twierdzi, że teza o wyłącznem znaczeniu kory mózgowej dla życia psychicznego, względnie o schorzeniach kory przy zaburzeniach psychicznych, nie da się więcej utrzymać. Prof. Mazurkiewicz lokalizuje elementarne stany afektywne w palaencefalicznym układzie roślinnym. W każdym razie fakty tu przytoczone potwierdzają te zapatrywania i dyskwalifikują korę mózgową i układ mnestyczno - kojarzeniowy jako źródło powstawania afektów pierwotnych. Czy tem źródłem są jądra podkorowe, jako wyższy ośrodek roślinny, czy układ neuroglandularny, czy cały ustrój, z którego idą podrażnienia za pośrednictwem układu wegetatywnego, pokaże nam być może już niedaleka przyszłość.

OBJAŚNIENIE TABLIC.

Tablica I.

Rys. 1. Łupina z przypadku drugiego: d — duże komórki nerwowe rozpadające się, m — małe komórki nerwowe o ciemnych jądrach, g — komórki glejowe, n — naczynie.

Rys. 2. Różne typy zmian dużych komórek nerwowych ciała prążkowanego z pierwszego przypadku: a — spęczniała komórka z jądrem, przesuniętem ku obwodowi i centralną chromatolizą, b — całkowita chromatoliza komórki, wypustki cienkie, zanikłe, z lewej strony u góry komórka Hortegi, c — szczątek komórki zwojowej, d — komórka zwojowa o rozpadających się, wyżartych brzegach, e — rozpływa-

---

[1]) Steiner. Encephalitische u. katatonische Motilitätsstörungen. Zeitsch. f. d. g. N. u. Ps. T. 78.

[2]) Specht. Vegetatives Nervensystem u. Geistesstörung. Zeitsch. f. d. g. N. u. Ps. T. 84.

jąca się komórka o silnie obrzękłem jądrze, f — neuronofagja, g — cień komórki.

Rys. 3. Różne typy zmian małych komórek nerwowych ciała prążkowanego z pierwszego przypadku: a — otoczka jądra silnie zaznaczona, jąderko przesunięte ku obwodowi, z prawej strony dwa glejowe trabanty, b — jądro barwi się jednolicie z plazmą, z lewej strony jeden trabant, c — jądro barwi się bardzo ciemno, d — rozpływają ca się komórka, z lewej strony obok jądra widać jądro glejowe, e — ciemno barwiące się jądro na tle piankowatej plazmy, f) — pokurczona piknotyczna komórka.

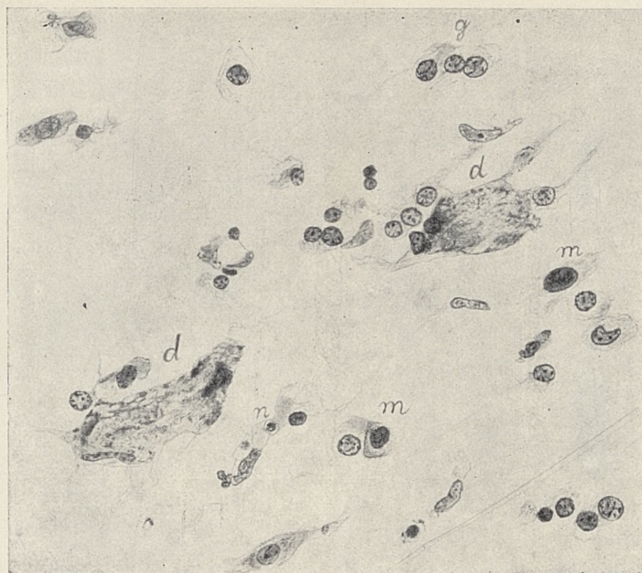
Tablica II

Rys. 4. Kula blada z przypadku pierwszego: n — nerwowa komórka o skurczonem ciemnem jądrze, k — kobierzec glejowy:

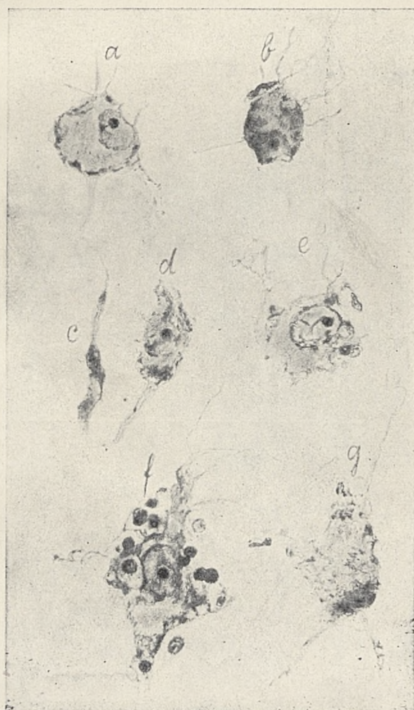
Rys. 5. Różne typy zmian komórek zwojowych kuli bladej z pierwszego przypadku: a — cień komórkowy, b — skurczona, piknotyczna komórka, c — bardzo ciemne jądro jednolicie barwiące się, d, — rozpadające się komórki o nadżartych brzegach.

Rys. 6. Jądro guza popielatego. Ciężkie zmiany wszystkich komórek zwojowych; n — naczynie nacieczone komórkami plazmatycznemi.

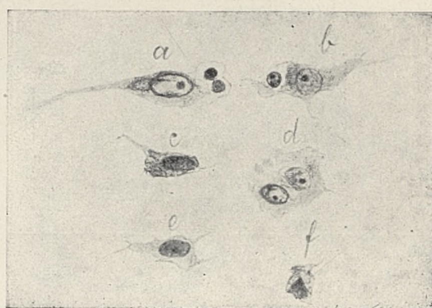
Wszystkie rysunki wykonane zostały z preparatów, barwionych sposobem Nissla. Powiększenie: Zeiss, immersja 1/12 i Oc. II, z wyjątkiem rys. 4, który został narysowany przy powiększeniu Ob. 8 Reicherta i Oc. II.



Rys. 1.

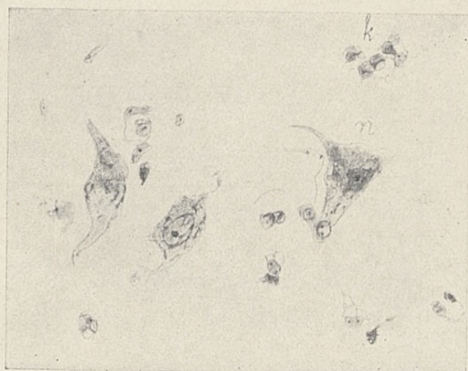


Rys. 2.

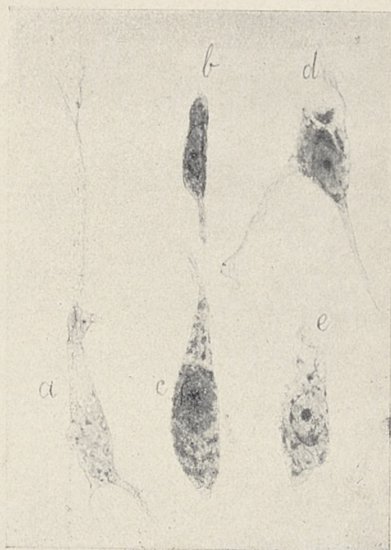


Rys. 3.

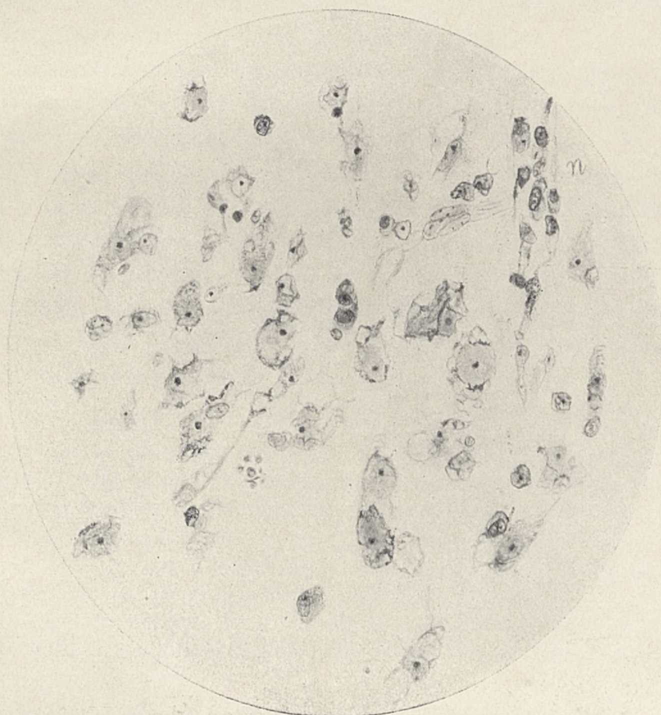
TABLICA II.



Rys. 4.



Rys. 5.



Rys. 6.

Z oddziału J. Handelsmana w Szpitalu dla psych. chorych w Tworkach.

TYP KONSTYTUCJONALNY PRZEDWCZESNEJ DOJRZAŁOŚCI PŁCIOWEJ

podali

W. STERLING i J. HANDELSMAN.

Przy badaniu cielesnem przypadków oligofrenji uderzają naszą uwagę zawsze zmiany rozwojowe; widzimy bardzo często idący w parze z niedorozwojem psychicznym niedorozwój fizyczny, notujemy niski wzrost, niedorozwój niektórych narządów, niekiedy spotykamy nadmierny wzrost, spotykamy objawy przerostu lub niedorozwoju gruczołów wewnątrzwydzielniczych, objawy zaczątkowe akromegalji itp. Pośród takich przypadków wcale nierzadkie są objawy oligofrenji, skoordynowanej z objawami ze strony wydzielania gruczołów rozrodczych. Do rzadkości jednak należą objawy przedwczesnej dojrzałości płciowej, występujące bardzo wyraźnie na jaw już bardzo wcześnie, niemal po przyjściu dziecka na świat. Korzystając z tego, że mieliśmy w obserwacji naszej podobny przypadek przez czas dłuższy, pragnęlibyśmy go poddać dokładniejszej analizie.

G. Z., ur. w czerwcu 1921 r., po obserwacji przez d-ra Sterlinga *) został przez niego skierowany do szpitala w Tworkach dn. 31.X.1925 r. Wywiad od rodziców: ojciec chorego, z zawodu kelner, zawsze nadużywał alkoholu, również przed urodzeniem dziecka. Poród pacjenta był bardzo ciężki, na miesiąc przed porodem odeszły wody płodowe; bóle porodowe trwały przez cały miesiąc, dokonano obrotu pod narkozą. Chłopak urodził się niedonoszony w ósmym miesiącu. Na drugi dzień po urodzeniu miał konwulsje.

Sypiał naogół zawsze źle. Karmiony był piersią do roku. Pierwsze zęby— w 5-ym mies. życia. Chodzić zaczął mając rok. W pierwszym roku życia powta-

*) W. Sterling. Pokaz w Warsz. T-wie Neurolog. 25/IV.25 r.

rzały się ataki padaczkowe niezbyt często (?). Zaczął poznawać rodziców, mając 2 lata. Zawsze był bardzo duży, mając rok wyglądał na trzy lata. Nie bawił się z innemi dziećmi, nie lubił bawić się zabawkami; często krzyczał, płakał, trudny do prowadzenia. Zaczął mówić po skończeniu 2 lat, a po skończeniu 3 lat po-



siadał już dosyć duży zasób słów, śpiewał, do piosenek zawsze miał dobrą pamięć. Od roku podobno traci pamięć, podobno coraz mniej mówi; krzyczy dużo jest bardzo niesforny, nieposłuszny, wszystko niszczy, wyrzuca za okno. Masturbuje od 2 roku życia. Jest przywiązany do rodziców i rodzeństwa, szczególnie

do matki. Chory jest 5-em zrzędu dzieckiem, wszystkie inne dzieci są podobno zdrowe.

Zachowanie się w szpitalu: Zawsze bardzo nieposłuszny, niesforny; niekiedy krzykliwy, płacze całemi godzinami, zwłaszcza w początkach pobytu. Później przyzwyczaił się do warunków życia szpitalnego, płakał rzadziej, zawsze zresztą bez żadnych wyraźnych przyczyn zewnętrznych, nprz. nie płacze o ile mu dokuczy inne dziecko na oddziale, nie płacze o ile je strofować, natomiast bez żadnej przyczyny zaczyna krzykliwie płakać, nie dając się uspokoić ani ułagodzić żadnemi obietnicami ani łakociami. Również szybko i bez wyraźnej przyczyny jak zaczyna, tak i kończy płakac. Bierze minimalny udział w życiu oddziałowem, nigdy nie zaobserwowano chęci ani inicjatywy do zabawy z innemi dziećmi, trudno jest również bardzo wciągnąć go do zabawy, o ile to nawet się udaje, to na krótki przeciąg czasu. Natomiast umie sam bawić się godzinami w swoisty sposób; tańczy nprz. po sali, przyczem obraca się dokoła siebie, czasem zlekka przytupując, to znów przyśpiewując, zachowując przytem wyraźny takt, to znów jakgdyby bez celu przebiega między ławkami, lub od ściany do ściany, nie zwracając uwagi na otoczenie, to znowu znalazłszy jakiś kawałek papieru, tektury, lub coś podobnego, godzinami całemi obraca to w palcach. Zabawki choremu są niepotrzebne, nie zainteresowuje się niemi. Przy całem takiem dziwacznem zachowaniu się orjentuje się dobrze w regulaminie oddziału, czuje pewien żywszy afekt do dozorczyni, do której podbiega na zawołanie, ale rzadko kiedy czeka na jej dyspozycje, podchodzi do niej i potem w podskokach szybko oddala się do swojej zwykłej zabawy. Poznaje lekarza i lekarkę, i rozumie dobrze, że ich trzeba najwięcej słuchać, to też stosunkowo najposłuszniejszy jest ich poleceniom. Zna po imieniu kilku towarzyszy oddziałowych. Niekiedy staje się bardziej. towarzyski, wtedy siedzi z nieco większem zainteresowaniem na lekcjach, jednak chodzi na lekcje tylko dorywczo. Przy obserwacji udaje się spostrzec niedostateczne ześrodkowanie uwagi, polegające na małej jej czujności i trwałości, wskutek czego nie można wywołać dostatecznego zainteresowania się zewnętrznemi przejawami życiowemi, któremi interesuje się chory przelotnie, nie przejmuje się niemi. Bardzo wyraźna jest stereotypja w zachowaniu się chłopca, który, całemi dniami trzyma w jednakowem dziwacznem położeniu ręce (piąty palec założony na czwarty, u obu rąk), bawi się jednym i tym samym przedmiotem, całemi godzinami wytańcowuje parę taktów w kółko i t. p. Wzruszenia żywszego u chorego nie udaje się wywołać, gniew i pochwała zaledwie wywołują bardzo małą reakcję. Uczuciowość pewną, lecz również krótkotrwałą i przemijającą, obserwujemy w czasie wizyt rodziców i rodzeństwa, z którymi wita się dosyć żywo, ale rozstaje dosyć obojętnie; nigdy zaś o nich nie wspomina.

Obserwowaliśmy typowe napady padaczkowe, bez zamroczenia (18.XI 2.XII, 3.XII, 5.XII, 14.XII, 15.XII, 16.XII, 19.XII, 22.XII, 24.XII, 25.XII, 2.I.26 r., 8.I, 9.I, 13.I, 28.I, 2.II, 4.II, 10.II).

Po przybyciu na oddział chory bardzo energicznie masturbował, gdy miał łatwy dostęp do narządu płciowego; ale starał się masturbować nawet będąc w ubraniu. Nadzór ścisły utrudniał mu masturbację, którą w ostatnich tygodniach uprawia rzadziej; w czasie masturbacji następuje niezupełna erekcja członka; ani razu nie obserwowaliśmy ejakulacji nasienia. Również ani razu nie

spostrzegaliśmy u chorego wyraźnych skłonności homoseksualnych, garnie się raczej chętniej do personelu kobiecego oddziału, niż do męskiego, jednak bez przejawów erotycznych.

Wymiary ciała.

Wysokość	114,5
Odległość od spina il. ant. sup. do podłogi . .	61
„ „ „ „ „ „ „ czubka głowy . .	54
Obwód głowy największy	51,5
„ „ poprzeczny	29
„ „ podłużny (od nasady nosa do tub occip.) .	33
Długość największa każdego ucha	5
Obwód największy szyi	29
„ klatki piersiowej na wysokości sutek . .	61,5
Odległość od fossa jugularis do wyrostka mieczykowat. .	10,75
Obwód brzucha na wysokości pępka . . .	54,55 (typ oddychania brzusznego)
Od wyrostka mieczykow. do górnego brzegu spojenia łonowego	22
Obwód ramienia lewego (na wysok. 9,5 powyżej stawu łokciow.)	17
„ „ prawego „ „ „ „ „ „	18
Długość kończyny górnej	46,5
„ palca I	5
„ „ II	6,25
„ „ III	9
„ „ IV	7,75
„ „ V	6,2
Obwód każdego uda (na wysokości 12 cent. ponad górnym brzegiem patellae)	32
Długość od spin. il. ant. sup. do dolnego brzegu patellae	30
„ „ dolnego brzegu patellae do pięty . .	29
„ stopy	17
„ prącia	8

Jądro lewe wielkości śliwki (prawego jądra brak w mosznie); owłosienie na wzgórku łonowym typu kobiecego (odpowiadające 14—15 lat); pod pachami i na twarzy brak uwłosienia. W szczęce górnej i dolnej po 12 zębów = $7\frac{1}{2}$ lat. Badanie inteligencji metodą Binet-Simona daje iloraz inteligencji 0,8.

Obserwacja przy badaniu w gabinecie: do gabinetu wchodzi z płaczem, rychło uspokaja się, a zapytany o przyczynę płaczu odpowiada z uśmiechem, „jestem grzeczny". Później zachowuje się tak, jakgdyby był przyzwyczajony do nowego otoczenia, nie wykazuje obawy przed nieznajomemi osobami, podaje im rękę na powitanie, mówi, jak się nazywa, jednak bardzo szybko uwaga ulega dekoncentracji i zajmuje się czemś innem (nprz. kluczem, leżącym na stole). Wykazuje pewne zainteresowanie tem, co go otacza, nprz przygląda się każdemu, kto wchodzi do pokoju, przelotnie przygląda się wszystkim przedmiotom, stara się je dotknąć lub wziąć do ręki, przytem jest nadzwyczaj ruchliwy, ciągle kręci się po pokoju, nie może spokojnie usiedzieć na miejscu, trze rękami po stole, wdrapuje się na krzesło, na stół, znowu zmienia pozycję, zbliża się do badającej lekarki mówiąc „pani doktorowa", sięga po ołówek, mówiąc „daj

pisać", wypada mu z ręki klucz, którym się bawi, i wykrzykuje „psia krew" (zresztą bez żadnego uniesienia się), wreszcie bierze do ręki ołówek i lewą ręką kreśli szereg bezdarnych linij, na zlecenie lekarza bierze ołówek w prawę rękę i posługuje się nią sprawniej niż lewą, lecz rysuje również bezdarnie, nieudolnie; to zajęcie szybko go nudzi, rzuca ołówek, mówiąc „Zdzisio tego nie umie", chwyta znowu klucze, które naumyślnie rzuca z hałasem na podłogę, wołając „psia krew klucze rzucił" i t. d. Chory przytem stale wykonywa rytmiczne ruchy głową, rękami, przyczem zwraca uwagę dziwaczne ułożenie palców ręki, mianowicie, podkładanie piątego palca pod czwarty. Chory podskakuje, tańczy, kręci się w kółko; naraz zaczyna nucić dosyć dobrze, melodyjnie, słowami. Okresami wydaje dźwięki jakby chuchania — są to głębokie wdechy i wydechy. Często w czasie badania następuje silniejszy jakgdyby atak braku uwagi — zaczyna się kręcić w kółko, nie słucha, co się do niego mówi, nie odpowiada na pytania, odpowiedzi daje jakgdyby mimochodem. Niekiedy wypełnia dobrze nawet złożone polecenia, naprz. wziąć przedmiot z jednego stołu, przełożyć go na drugi i wreszcie oddać badającemu Prawidłowo nazywa pokazywane mu przedmioty, poznaje nawet postument do lampy, określając „do lampy"; umie pokazać język, nos. Nie orjentuje się w czasie, niedostatecznie w miejscu i otoczeniu.

Stan somatyczny: Budowa ciała prawidłowa, harmonijna, symetryczna, bez żadnego typu konstytucyjnego, zbliżająca się raczej do typu astenicznego, ogólny wygląd chłopca o typie budowy ciała juwenilnym, przy dobrze rozwiniętych mięśniach klatki piersiowej, wydatnych guzach ciemieniowych, wybitnie rozwiniętej grdyce, gruczołu tarczowego nie wyczuwa się. Szpary oczne dosyć szerokie, na skutek wystającego czoła czynią wrażenie głęboko osadzonych; nos wydatny zlekka zadarty; czoło wypukłe, uwłosienie głowy średnie, włosy blond, rzadkie; na twarzy żadnego uwłosienia, niema nawet mechowatości; uszy budowy normalnej, symetryczne, zraziki uszne przyrośnięte. Opis zmian rentgenologicznych w kośćcu będzie omówiony dalej. Źrenice równe, odczyn na światło i nastawienie żywy. Dno oczu bez zmian. Thymus persistens (rentgenologicznie stwierdzone).

Odruchy: odr. nosowo-oczny żywy, nosowo-bródkowy słaby, odruchy ścięgniste i okostnowe z kończyn górnych żywe, z kończyn dolnych OK i OA bardzo żywe; brak patologicznych odruchów, odruchu podeszwowego nie udaje się otrzymać, odruchy brzuszne żywe, lewy odr. mosznowy żywy, prawego niema (brak jądra).

Mowa cicha, zlekka nosowa, ale wyraźna. Mimika twarzy naogół uboga. Przy ruchach i chodzeniu niema sztywności, przy szybkiem chodzeniu i bieganiu lekkie pochylenie głowy do przodu i na prawo. Odczyn Wassermanna z krwi ujemny.

Streszczając obserwację kliniczną widzimy, że obok objawów nadmiernego rozwoju dojrzałości płciowej, o których później obszerniej pomówimy, występują wyraźne zaburzenia psychiczne. Z zaburzeń psychicznych widzimy niedostateczneześrodkowanie uwagi, niedostateczną jej czujność i trwałość, małą towarzyskość, samowystarczalność psychiczną, stereotypję w zachowaniu się, brak dostatecznego za-

interesowania się, niemożność skupienia się; po względem intelektualnym zaś badanie wykazało niedostateczny rozwój inteligencji, przyczem występuje głównie trudność w rozumieniu wiadomości nabytych, z czem połączona jest trudność nauczania dziecka. Pod względem afektywnym obserwuje się wyraźne ubóstwo afektów. Słowem u chorego



Chłopiec 9 lat. Pacjent Z. G. 4½ lat.

widzimy cały szereg cech psychicznych, stwierdzających *oligofrenję*. Odrzucić musimy przypuszczenie schizofrenji, w jej postaci najwcześniejszej (schizophrenia precocissima) ze względu na brak objawów wyraźnie rozszczepieniowych, na stopniowy aczkolwiek bardzo powolny rozwój intelektualny; odrzucamy również przypuszczenie otępienia padaczkowego pomimo obecności napadów padaczkowych — nie obserwowaliśmy drobiazgowości, przylepności, nie widzieliśmy zamroczeń,

ani objawów otępienia padaczkowego; jasnem jest również, że nie można przyjmować przypuszczenia zwyrodnienia psychopatycznego (brak złych aspołecznych instynktów, brak konfabulacji, brak złośliwości, bezwzględności i t. p. Objawy niedorozwoju psychicznego wystąpiły prawdopodobnie na tle dziedzicznego zwyrodnienia alkoholowego; wpływ ujemny zwyrodnienia alkoholowego na rozwój psychiczny dziecka został spotęgowany przez zaburzenia porodowe, dzięki którym już następnego dnia po porodzie wystąpiły drgawki. Również urazem porodowym mózgu objaśnić możemy objawy neurologiczne z kategorji objawów zespołu podkorowego — pewną sztywność mimiki i postawy, oraz kurcze przepony, występujące w postaci napadowych wdechów i wydechów, rytmiczne ruchy głową.

Analiza kliniczna przytoczonej obserwacji wydobywa na jaw dwie zasadnicze grupy objawów, nadające jej piętno charakterystyczne: jedną — natury *psychicznej* — odpowiadającą, jak staraliśmy się wykazać, swoistemu zespołowi *oligofrenji*, drugą — natury somatycznej, składającą się na zespół t. zw. przedwczesnej dojrzałości płciowej (*pubertas praecox s. macrogenitosomia praecox*). Na zespół przedwczesnej dojrzałości płciowej składają się w spostrzeżeniu naszem zjawiska natury *morfologicznej* i *funkcjonalnej*. Podkreślamy najpierw z tych objawów: chłopiec już we wczesnych okresach życia zwracał uwagę otoczenia nadmierną wielkością ciała: według danych otoczenia, gdy miał rok, wyglądał na 3-letnie dziecko. W początkach 4 roku życia wzrost dziecka odpowiadał wysokości prawie 8-letniego chłopca. Uderza również znaczne powiększenie czaszki, któremu nie towarzyszy ani powiększenie, ani jakakolwiek zmiana w siodle tureckiem. Szczególnie charakterystyczne pod tym względem jest zachowanie się *kośćca*, uwidocznione na zdjęciach rentgenowskich: mianowicie długość kości długich odpowiada wiekowi kilka lat późniejszemu od wieku pacjenta, zaś rozwój kośćca pod względem jąder kostnienia odpowiada wiekowi 14 - 15 lat, czyli wiekowi o 11 - 12 lat wyprzedzającemu wiek pacjenta. W szczególności wszystkie kości śródręcza są widoczne i charakterystyczne ich ukształtowanie jest wyraźnie zaznaczone. Analogiczne zjawiska występują również w obrębie *uzębienia:* obecnie w górnej i dolnej szczęce widać po 12 zębów, co odpowiada wiekowi 7½ lat. Równie daleko posunięte objawy hypergenitalizmu spostrzegamy w zakresie *pierwotnych* i *wtórnych cech płciowych.* Długość prącia wynosi obecnie 8 cent.; zaś obfitość owłosienia na wzgórku łonowym, typu kobiecego, odpowiada wiekowi 14 - 15

lat. Co się tyczy cech *funkcjonalnych* dyzgenitalizmu, to występują one bardzo wyraźnie, jakkolwiek w stopniu mniej wybitnym, aniżeli cechy morfologiczne: chłopiec zaczął onanizować się już w pierwszym roku życia, przyczem stale występowały wyraźne erekcje, jednakowoż nigdy nie zauważono ejakulacji. Podczas pobytu w szpitalu zdradzał pewien afekt do dozorczyni szpitalnej, nie wykazywał jednak nigdy popędów homoseksualnych. Twierdzenie, że zespół przedwczesnej dojrzałości płciowej jest zjawiskiem „par excellance" dyzendokrynologicznem, nie wymaga bliższego uzasadnienia. Doświadczenie kliniczne wykazuje, że zespół ten ujawnia się przy zachorzeniu pierwotnem całego szeregu gruczołów dokrewnych: 1) nadnerczy, 2) przysadki mózgowej, 3) szyszynki, i 4) gruczołów płciowych.

Co się tyczy przedewszystkiem *nadnerczy*, to związek ich z powstawaniem zaburzeń sfery płciowej oddawna już został ustalony. Francuska szkoła kliniczna wyodrębniła pod nazwą „syndrome génito-surrhénal" zbiór zaburzeń w dziedzinie płciowej, które występować mogą w 2 postaciach: wrodzonej i nabytej. Poza postacią wrodzoną, która daje obraz t. zw. *obojnactwa rzekomego*, oraz poza jednym typem postaci nabytej, ujawniającej się u dziewcząt w okresie po ukończeniu dojrzewania płciowego pomiędzy 15-ym a 20-ym rokiem życia, i przebiegającej z objawami hyperstenji, wirylizmu nadnerczowego, oraz hirsutyzmu *(Guthry)*, spostrzegane były na tle zmienionej czynności nadnerczy w wieku dziecięcym objawy, składające się na klasyczny zespół *hypergenitalizmu:* wzrost nadmierny, przedwczesny rozwój narządów płciowych w połączeniu z atletyczną budową ciała, podnieceniem psychoruchowem oraz infantylizmem psychicznym. Pragnęlibyśmy podnieść tu szereg momentów, które nie pozwalają nam związać obserwacji naszej z chorobliwą czynnością nadnerczy. Otóż przeciwko zaliczeniu przypadku naszego do typu hypergenitalizmu nadnerczowego przemawiają zdaniem naszem motywy następujące: 1) ujemny wynik prób biologicznych, który nie przemawiał ani za hyperergją ani za niedomogą nadnerczy, 2) brak atletycznej budowy ciała i hyperstenji, 3) charakter zaburzeń psychicznych, który nie odpowiadał obrazowi infantylizmu, ale składał się na swoisty typ oligofrenji, 4) przedewszystkiem zaś przebieg sprawy chorobowej. Doświadczenie wykazuje, że objawy budowy atletycznej, hyperstenji i podniecenia towarzyszą tylko pierwszym okresom rozwoju hypergenitalizmu nadnerczowego i w krótkim czasie ustępują miejsca wybitnej adynamji i charłactwu, prowadzącemu nieuchronnie do śmierci. Natomiast

w naszym przypadku blizko czteroletnia obserwacja nie tylko nie stwierdza postępu sprawy chorobowej, ale raczej pewną poprawę, zwłaszcza jeżeli chodzi o psychikę chorego.

Przedwczesna dojrzałość płciowa pochodzenia *szyszynkowego* jest obrazem klinicznym ostro zarysowanym, rozwijającym się *zawsze* na tle nowotworów szyszynki i wspartym o dobrze ugruntowaną anatomję patologiczną (teratomaty, mięsaki, glejaki, torbiele, adenomaty i psammomaty szyszynki). Jakkolwiek większość badaczy, którzy się tą sprawą zajmowali (*Pelizzi, Heubner, Neurath, Oestereich, Slawyk, Frankl-Hochwarth, Bailey i Jeliffe, Ogle, Marburg, Claude, Hudovernig* i inni), skłonna jest przypisywać przyczynę powstawania objawów tej kategorji hypergenitalizmu *niedomodze* szyszynki (pogląd szczególnie gorąco propagowany przez *Marburga*), jednakże sprawy tej dotąd nie można uważać za rozstrzygniętą, nie da się bowiem wyłączyć, że nowotwór w pewnym okresie rozwoju może być momentem podrażniającym i powodować przynajmniej przemijającą hyperfunkcję gruczołu. Pod względem klinicznym są to dzieci korpulentne—rozwojem tułowia, owłosienia i narządów płciowych przypominające młodzieńców lub osobników dorosłych. W ogromnej większości ogłoszonych dotąd przypadków zwracał na siebie uwagę kolosalny rozwój narządów płciowych, któremu często u chłopców towarzyszył wytrysk nasienia, jednakowoż bez wzmożenia *libido*. Najważniejszą jednak cechą tej kategorji hypergenitalizmu jest nadmierny rozwój inteligencji, stale niemal towarzyszący nadmiernemu rozwojowi tułowia, kończyn, zewnętrznych narządów płciowych oraz wtórnych cech płciowych. W całym szeregu ogłoszonych przypadków wiek inteligencji o kilka a nawet o kilkanaście lat wyprzedzał wiek życia młodocianych pacjentów. 5-letni pacjent *Frankl-Hochwarth'a* rozprawiał o nieśmiertelności duszy. Ale nawet w tych niezmiernie rzadkich obserwacjach, w których rozwój psychiki nie podążał za rozwojem fizycznym, nie spostrzegano nigdy głębszych cech debilizmu, a tembardziej głuptactwa lub idjotyzmu. Wszystkie dane powyższe wskazują, że symptomatologja naszego przypadku składa się na zespół kliniczny odrębny od hypergenitalizmu pochodzenia szyszynkowego. Twierdzenie to opieramy na następujących danych różniczkowych: 1) hypergenitalizm szyszynkowy jest zawsze przejawem sprawy nowotworowej, podczas gdy w naszym przypadku brak było jakichkolwiek objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, zaś zdjęcia rentgenowskie wykazały normalne stosunki na podstawie czaszki, 2) w obserwacji naszej brak było jakichkolwiek objawów z kategorji, którą

jeden z nas (S t e r l i n g) wyodrębnił pod nazwą *rozszczepienia płciowego*, a na którą w hypergenitalizmie szyszynkowym tak wielki nacisk kładzie P e l i z z i, 3) pacjent nasz nie tylko nie wykazywał nadmiernego rozwoju psychicznego, a wprost przeciwnie upośledzenie inteligencji.



Co się tyczy wreszcie przedwczesnej dojrzałości płciowej pochodzenia *przysadkowego*, którą skłonny jest uznać B i e d l, a którą w ostatnich czasach starał się wyodrębnić L e n z, to wydaje nam się, że przypuszczenie jej istnienia opiera się, jak dotąd, na bardzo kruchych podstawach. Przytaczany przez Lenz'a przypadek Meige'a jest zupełnie nieprzekonywujący, gdyż mogło w nim chodzić zarówno o nowotwór szyszynki, jak i o nowotwór przysadki mózgowej, to samo dotyczy 2 cytowanych przypadków Güthri'ego, w których wbrew danym Lenza zdaniem naszem sprawa hypergenitalna zależna była od guza nadnerczy, nie zaś od guza przysadki mózgowej.

Pozostała grupa przypadków przedwczesnej dojrzałości płciowej, do której pragnęlibyśmy zaliczyć naszą obserwację nie tylko per exclu-

sionem, lecz, jak to postaramy się uzasadnić, również i na zasadzie objawów pozytywnych, sprzężona jest patogenetycznie *z opaczną czynnością wewnątrzwydzielniczą gruczołów płciowych męskich lub żeńskich*. I ta kategorja przypadków jednak nie jest jednolita, ogarnia bowiem 2 grupy odrębne : do jednej z nich należą przypadki rozwijające się na tle *nowotworów* gruczołów płciowych, do drugiej — przypadki powstające na tle *przerostu prostego* jąder lub jajników. Szczególnie interesujący jest szereg obserwacyj, dotyczących chłopców, u których usunięcie operacyjne nowotworu jądra doprowadziło do całkowitej regresji macrogenitosomji wczesnej. Do tej kategorji należy między innemi słynny przypadek Sacchi'ego, dotyczący 9½ letniego chłopca, który do wieku 5½ lat rozwijał się pod względem cielesnym i psychicznym zupełnie normalnie i dopiero w tym okresie zmienił się całkowicie: kości zaczęły szybko rosnąc, wystąpił potężny rozrost muskulatury, głos stał się głęboki, zjawiło się owłosienie na wargach i na wzgórku łonowym. W wieku 9½ lat chłopiec ważył 44 kilo, miał 149 cent. wysokości, długą czarną brodę, długie włosy na wzgórku łonowym, silne owłosienie na piersiach i kończynach dolnych atletyczną muskulaturę, silne i długotrwałe erekcje. Prawe jądro było minimalne, natomiast lewe ogromnie powiększone (10 cent. średnicy). Po operacyjnem usunięciu nowotworu lewego jądra, który przy badaniu mikroskopowem okazał się nabłoniakiem, znikły stopniowo nienormalne pierwotne i wtórne cechy płciowe, i chłopiec powrócił do stopnia właściwego jego wiekowi rozwoju fizycznego i psychicznego. W analogicznym przypadku Askanazy'ego, dotyczącym chłopca 7 lat 9 mies., operacja doprowadziła do równie pomyślnych wyników. Spostrzeżenia tej kategorji, dotyczące dziewcząt, ogłoszone były przez Margolin'a (początek menstruacji w drugim roku życia) oraz Schwartz'a (początek menstruacji w 8 r. ż. i wygląd odpowiadający młodej kobiecie). Nowotwory stwierdzane w tej postaci przedwczesnej dojrzałości płciowej bądź operacyjnie, bądź pośmiertnie okazały się: mięsakami, nabłoniakami, teratomatami i torbielami dermoidalnemi.

Ostatni wreszcie typ przedwczesnej dojrzałości płciowej na tle *pierwotnej hyperfunkcji gruczołów płciowych* zarówno wśród dziewcząt, jak i chłopców, obejmuje daleko obfitszą kazuistykę, której nie mamy tu zamiaru wyczerpać, powtarzając tylko dla przykładu niektóre spostrzeżenia bardziej charakterystyczne. W grupie tej szczególnie plastycznie uwidaczniają się przypadki dziewczęce, niektóre stanowią prawdziwe curiosa kliniczne. Między innymi *Carus* opisał przypadek,

dotyczący dziewczynki, która zaczęła miesiączkować w 2 r. ż. i zaszła w ciążę w 8 r. ż. Przypadek *Pueek'a*, w którym już przy urodzeniu istniało całkowite owłosienie na wzgórku łonowym. Dziewczynka zaczęła miesiączkować w 4 r. ż., w 8 roku zaczęła miewać częste stosunki płciowe ze swoim 32-letnim kuzynem, zaszła w ciążę i w 3-im miesiącu ciąży porodziła płód długości 35 m/m i wagi 15 gr. Maleńka pacjentka *Rowlet'a* zaczęła miesiączkować już w pierwszym roku życia, w 9-ym r.ż. zaszła w ciążę i urodziła dziecko wagi 4 kilogramów. W obserwacji *Hallera* menstruacja wystąpiła w 2-im r.ż., dziecko zaszło w ciążę w 8-ym r.ż., przyczem rozwiązanie nastąpiło przy pomocy embrjotomji.

Blumenbach podaje przypadek, w którym miesiączkowanie ujawniło się w 2-im r.ż., w 8-ym r.ż. dziewczynka zaszła w ciążę i w tym wieku wzrost i budowa dziecka odpowiadały wzrostowi i budowie kobiety dorosłej.

Pacjentka zatrzymała się na tym rozwoju i dożyła do późnej starości (75 lat). W interesującej obserwacji *Diamanti'ego* miesiączkowanie wystąpiło przed ukończeniem 1½ roku ż. i ustało w 6 r.ż., przyczem zastąpiły je perjodyczne napady padaczkowe. U chłopców obraz kliniczny urozmaica jeszcze bardziej ten szczegół, że w jednych przypadkach uwidacznia się w sposób intensywny wzmożenie popędu płciowego, w innych natomiast występuje na jaw zjawisko rozszczepienia płciowego. Tę ostatnią kategorję reprezentuje między innemi przypadek *South'a*, w którym popęd płciowy nie rozwinął się zupełnie, natomiast od urodzenia stwierdzono kolosalny rozwój narządów płciowych i owłosienia. Natomiast 2-letni pacjent *Brechet'a* ugania się za dziewczętami i starał się brać do ręki ich narządy płciowe.

W przypadku *Ruelle'a* u 5-letniego chłopca na kolanach u matki lub u siostry występowały erekcje i ejakulacje. *Klose* opisał przypadek, dotyczący chłopczyka, który miewał erekcje w 2-im r.ż. i który w 9-ym r.ż został ojcem. W całej tej grupie przypadków podłożem anatomicznem przedwczesnej dojrzałości płciowej jest zwykły przerost jąder lub jajników.

Jeżeli uwzględnić przebieg kliniczny naszego przypadku, zachowanie się psychiki pacjenta, podniesione poprzednio motywy różniczkowo-rozpoznawcze, ogromne powiększenie lewego jądra, dla którego nie stwierdzono żadnych cech nowotworowych, to musimy przyjść do wniosku, że przypadek należy zaliczyć do kategorji przedwczesnej dojrzałości płciowej pochodzenia jądrowego na tle *zwykłego przero-*

stu jądra. Fakt, że objawy macrogenitosomji w przypadku naszym zauważone były bezpośrednio po przyjściu na świat dziecka, pozwala zaliczyć go do typu *konstytucjonalnego* przedwczesnej dojrzałości płciowej w odróżnieniu od innych licznych obserwacyj (zwłaszcza w sprawach nowotworowych jądra i szyszynki), kiedy mamy do czynienia z postacią wyraźnie *nabytą*.

W ten sposób, jako przejaw konstytucjonalny dysgenitalizmu, rozwijający się na podłożu przerostu gruczołów płciowych, wydrębniony tu typ jądrowy przedwczesnej dojrzałości płciowej jest pod względem patogenetycznym do pewnego stopnia negatywem eunuchoidyzmu, który sprzężony jest niewątpliwie z występującą w sposób konstytucjonalny niedomogą gruczołów płciowych. Pod względem klinicznym jednakże ten — że tak powiemy — analogizm odwrócony nie jest kompletny, gdyż o ile niedostateczny rozwój morfologiczny narządów płciowych i owłosienia, spóźniony rozwój kostnienia i zamknięcie linji nasadowych, zmniejszenie libido a często zupełna bezpłodność oraz cechy oligofreniczne eunuchoidyzmu — znajdują swoje odpowiedniki w macrogenitosomji, wzmożonym popędzie płciowym i rozrodczym, w rozwoju wtórnych cech płciowych, przedwczesnym rozwoju jąder kostnienia i spóźnionem zanikaniu linji nasadowych oraz wybujałości psychicznej w przedwczesnej dojrzałości płciowej, — o tyle zastanawiającym jest fakt, że oba te na pozór przeciwstawne zespoły wykazują niektóre cechy wspólne. Mamy tu na myśli zaburzenia morfologiczne, a zwłaszcza funkcjonalne, w dziedzinie płciowej oraz nadmierny rozwój kości długich. Podnosiliśmy już fakt, że zarówno w naszym przypadku, jak w niektórych opisanych dotąd przypadkach hypergenitalizmu, występuje na jaw zjawisko *dysocjacji płciowej*. Wprawdzie różnorodność i bogactwo przejawów tej dysocjacji nie jest tak wielkie, jak to w swoim czasie jeden z nas (Sterling) opisał w eunuchoidyzmie, jednakowoż spotykamy i tutaj niekiedy cechy rozszczepienia morfologiczno-funkcjonalnego (makrogenitosomja bez objawów wzmożonego libido, erekcji i ejakulacji — w przypadku *Sou'h'a)*, jak również i rozszczepienia czysto *funkcjonalnego* (wzmożenie libido — bez ejakulacji — w naszym przypadku). Co się tyczy nadmiernego rozwoju kości długich, który występuje daleko wybitniej w hypergenitalizmie dzieci płci męskiej, niż żeńskiej, i określany bywa niekiedy błędnie jako „olbrzymiość dziecięca", to istotnie przypomina on poniekąd stosunki w t. zw. „eunuchoidyzmie wysokim".

Podobieństwo to jednak jest tylko pozorne, gdyż u podstawy

obu tych spraw chorobowych leżą *całkowicie odmienne warunki rozwoju kostnienia*. Podczas gdy w eunuchoidyzmie cechą najbardziej charakterystyczną jest daleko dłuższe, niż w warunkach normalnych, przetrwanie t. zw. „linji nasadowych" i wskutek tego wytwarza się trwała możliwość rośnięcia kości wzdłuż, badanie radjologiczne kośćca w przedwczesnej dojrzałości płciowej wykazuje, jak to niezmiernie wyraźnie występowało w naszej obserwacji, cechy przyśpieszonej osyfikacji oraz szybkiego zbliżania się do kresu, który prowadzi do zamknięcia linji nasadowych, jak na to po raz pierwszy zwrócił uwagę *Nuerath*. Stosunki te odpowiadają poniekąd okresowi fizjologicznego dojrzewania płciowego, w którym czynność proliferacyjna nasad kostnych dobiega do swego kresu. Stąd też wynika, że dzieci takie, które początkowo wzrostem swoim wyprzedzają swoich rówieśników— wskutek przedwczesnego zamknięcia linji nasadowych w okresach późniejszych mogą znacznie pozostawać po za niemi wtyle. Prześledzenie katamnestyczne typów tych wskazuje, że, o ile żyją do wieku dojrzałego, to rozwijają się z nich osobniki o krótkich nogach i silnej muskulaturze ze wzmożonem napięciem, u mężczyzn zaś z obficie rozwiniętem owłosieniem „podstawowem" („Stammbehaarung") oraz z kontrastującą z niem skłonnością do łysienia głowy.

Na tem jednakże nie wyczerpuje się znaczenie badań katamnestycznych w przypadkach przedwczesnej dojrzałości płciowej. Nasze osobiste doświadczenie oraz przegląd piśmiennictwa wskazują, że ukształtowanie się dalszych losów naszych młodocianych pacjentów o typie hypergenitalizmu wrodzonego rzucać może bardzo interesujące światło na związek biologiczny przedwczesnej dojrzałości płciowej z objawami przedwczesnego starzenia się *(senilismus praecox)*.

Powołać się tu możemy na spostrzegany przez jednego z nas przypadek dotyczący 24-letniego mężczyzny z objawami wybitnej miażdżycy tętnic i głębokiego marazmu starczego, który już w 11-ym roku życia miał pierwszy stosunek z kobietą. Analogiczne spostrzeżenia przytaczają *Kussmaul*, *Rowland*, *Gilford*. Szczególnie drastyczne przykłady z tej dziedziny znajdujemy w pracy *Kiernan'a*.

Autor ten podaje, że Cratenus, brat Antigonosa, w ciągu 7 lat po przyjściu na świat stał się dzieckiem, młodzieńcem, dorosłym ojcem, starcem i trupem. Według tego samego autora Ludwik II, król węgierski, został koronowany w 2-im r.ż., w 14-ym r.ż. miał długie wąsy i osiągnął całkowitą dojrzałość płciową, ożenił się w 15-ym roku, osiwiał w 18-ym i umarł w 20-ym r.ż. Oprócz tego wspomina

Kiernan o chłopcu, który w 12-ym miesiącu życia wykazywał zewnętrzne cechy dojrzałości płciowej, zaś w 5-ym r.ż. zmarł jako starzec. Nie mniej ciekawy jest związek przedwczesnej dojrzałości płciowej z rozwijającą się w sposób następczy padaczką, na który nie zwrócono dotąd uwagi. Od szeregu lat jeden z nas (*Sterling*) ma w leczeniu obecnie 43-letnią pacjentkę, u której miesiączkowanie wystąpiło już w 12-ym r.ż., wstrzymało się bezpowrotnie w 22-im r.ż,. i u której od tego czasu regularnie raz na miesiąc zjawiają się napady epileptyczne. Udało nam się odnaleźć w piśmiennictwie spostrzeżenie analogiczne, ujawniające związek, pomiędzy omawianemi zjawiskami w postaci jeszcze bardziej jaskrawej. Mianowicie w przypadku, który opisał *Diamanti*, miesiączkowanie wystąpiło przed ukończeniem 1½ r.ż. — i ustało w 6-ym r.ż., przyczem zastąpiły je perjodyczne napady padaczkowe.

Na związek jednego z typów padaczki z dysfunkcją gruczołów płciowych zwrócona została przez jednego z nas uwaga na zasadzie obszernego materjału eunuchoidyzmu. Tutaj na materjale wprawdzie niewielkim związek ten występuje z siłą przekonywującą niemal eksperymentu biologicznego. Przypominamy tutaj, ze pacjent nasz w przeciągu niespełnia 3 miesiący obserwacji szpitalnej miał 19 napadów epileptycznych.

Mniej wyraźnie natomiast ukształtowuje się ustosunkowanie zjawisk hypergenitalizmu do *zaburzeń psychicznych* zarówno w naszym przypadku, jak i w innych analogicznych. O ile w przedwczesnej dojrzałości płciowej pochodzenia szyszynkowego nie da się wyłączyć oddziaływanie bezpośrednie sprawy chorobowej na sąsiedną tkankę mózgową, o tyle w innych postaciach hypergenitalizmu brak nam jakichkolwiek danych faktycznych, które mogłyby udowodnić taki związek. Dotyczy to specjalnie przedwczesnej dojrzałości płciowej na tle pierwotnego przerostu gruczołów płciowych, w której przebiegu zaburzenia psychiczne nie są atrybutem stałym, ale należą raczej do wyjątków. To też, opierając się na doświadczeniu, że wrodzonej dysfunkcji gruczołów dokrewnych towarzyszyć mogą w sposób najzupełniej autonomiczny różnorodne anomalje rozwojowe ośrodkowego układu nerwowego, bylibyśmy skłonni cechy oligofrenji swoistej w przypadku naszym uważać za objawy *skoordynowane* ze zjawiskami hypergenitalizmu.

Piśmiennictwo, zajmujące się analizą kliniczną przedwczesnej dojrzałości płciowej pochodzenia jajnikowego i jądrowego, niemal jednomyślnie ujmuje te sprawę chorobową jako wyraz *wzmożonej czyn-*

ności gruczołów płciowych. Nie mając tu możności polemizowania ze stanowiskiem Gley'a i jego szkoły, która, jak wiadomo, nie uznaje koncepcji wzmożonej funkcji gruczołów dokrewnych, musimy stwierdzić wszakże, że w przypadkach pokrewnych z naszą obserwacją mamy do czynienia conajmniej z *względną nadczynnością* gruczołu — w stosunku do wieku osobnika. Jakkolwiek endokrynologja kliniczna, zajmująca się rozmaitemi typami przedwczesnej dojrzałości płciowej, wiąże je zazwyczaj tylko z jednym z gruczołów dokrewnych (szyszynką, nadnerczami lub gruczołami płciowemi), nie przeczy to wszakże zasadniczemu prawu, głoszącemu o wielogruczołowem zajęciu przy zespołach endokrynologicznych. Z doświadczenia klinicznego wiadomo dobrze, że istnieją takie postaci tych zespołów (nprz. choroba Basedowa lub choroba Addisona), w których w obrazie klinicznym uwidacznia się wyraźnie dysfunkcja tylko jednego gruczołu dokrewnego, podczas gdy grupa innych gruczołów wtóruje mu niepostrzeżenie. To też nasza obserwacja jest szczególnie ważna i interesująca pod tym względem, że zdjęciu rentgenowskiemu udało się schwycić na gorącym uczynku współudział takiego cichego współpartnera zespołu. Ten cień środkowy, widoczny przy prześwietleniu klatki piersiowej, rozszerzający się u góry zwłaszcza na prawo — przemawia dobitnie za obecnością *przetrwałej grasicy* (*thymus persistens*). Zmiany te są oczywiście natury również konstytucjonalnej, gdyż do zmian konstytucjonalnych zaliczyć musieliśmy i przerost jądra w opisanem przez nas spostrzeżeniu.

Stwierdzając charakter konstytucjonalny przedwczesnej dojrzałości płciowej w naszym przypadku, jak również i w innych do niego analogicznych, nie sądzimy wszakże, ażeby wyodrębniony tu typ kliniczny można było utożsamiać z uznawaną przez niektórych badaczy t. zw. „konstytucją hypergenitalną", której cechy zresztą występują na jaw dopiero w wieku dojrzałym. Ma to być wzmożona aktywność płciowa w połączeniu ze znacznym rozwojem wtórnych cech płciowych, silnym rozwojem muskulatury, krótkością kończyn dolnych, obfitem uwłosieniem „podstawowem", natomiast ze skłonnością do łysienia głowy, szczupłością, spóznionym rozwojem inteligencji, wczesnem występowaniem zmarszczek dookoła oczu (typ t. zw. viveurs"), łamliwemi i zepsutemi zębami, oraz cechami t. zw. „stanu wielkotrzewiowego" (Status megalosplanchnicus — Pende). Cały ten typ *hypergenitalny* wydaje nam się jeszcze zbyt mało ugruntowany pod względem klinicznym i konstytucjonalnym, ażeby można go było traktować bądź jako

odmianę ilościową, bądź jako okres następczy wyraźnie zarysowanego zespołu przedwczesnej dojrzałości płciowej pochodzenia jądrowego.

PIŚMIENNICTWO.

Apert. Syndrôme d'hyperfonctionnement génital Presse médicale. 1923.
Marburg. Ergebnisse der Medizin und der Kinderheilkunde. 1913.
Oesterreich und Slavyk. Virchows Archiv. 1913.
Neurath. Geschlechtsreife und Körpergrösse. Zeitschrift für Kinderheilkunde. 1913.
Pelizzi. Rivista Italiana di Neuropatologia. 1916.

KILKA UWAG W ZWIĄZKU Z METODĄ „BADANIA OPORU“ ABRAMOWSKIEGO.

podał

WŁODZIMIERZ KAMIŃSKI.

Metoda, o której będzie mowa, ma na celu udostępnienie badaniu doświadczalnemu pewnych przejawów pamięci, innych, niż te, które zwykle podlegały eksperymentowi laboratoryjnemu. Chodzi o tak zwaną przez *Abrąmowskiego* „pamięć utajoną". W najogólniejszych zarysach postępowanie eksperymentalne jest tu takie: daje się do odczytania pewną serję słów, wypisanych na kolejnych kartkach; uwaga jest bądź zupełnie skoncentrowana, bądź odwrócona przez polecenie rachowania głośno, z oczyma, zwróconemi na kartki. Doświadczenie pierwszego rodzaju będziemy więc dalej nazywać „doświadczeniem z uwagą skoncentrowaną", zaś drugiego rodzaju — „doświadczeniem z uwagą odwróconą". Po ukończonej ekspozycji, osoba badana zapisuje słowa, które zapamiętała, następnie zaś odbywa się samo „badanie oporu słów zapomnianych". Siłę „oporu" każdego z tych słów badamy, podsuwając szereg wyrazów, bliżej i dalej spokrewnionych kojarzeniowo z wyrazem zapomnianym, a wreszcie sam wyraz zapomniany. Pytamy, czy wyrazy te były w serji, czy nie były. Tak np. przy zapomnianem słowie „dym", poddaje *Abramowski:* pieśń — dom — swąd — kadzidło, przy „biały": święty — miły — szary — czarny. Na zasadzie rodzajów otrzymywanych odpowiedzi wytwarzamy sobie pojęcie o natężeniu „oporu", w którym przejawia się „pamięć utajona" słowa pozornie zapomnianego. Różne konstelacje tych odpowiedzi dają całą skalę stopniowania siły „pamięci utajonej". Tak np. gdy samo słowo jest rozpoznawane bez wahania, zaś wszystkie suggestje słów pokrewnych są odrzucone, mówimy, że „pamięć utajona" jest silna; gdy samo słowo rozpoznane z wahaniem,

a wśród suggestji pokrewnych niektóre złudzeniowo przyjęte—że jest słaba i t. d. Oczywiście, zamiast serji słów, można, jeśli to jest wskazane, używać serji najrozmaitszych innych postrzeżeń [1]).

Przez *odpowiednik wyobrażenia* rozumiem ślad pamięciowy, w postaci którego przechowuje się wyobrażenie od chwili, gdy zeszło ze świadomości; ślad ten warunkuje możliwość powtórnego pojawienia się tego wyobrażenia w świadomości. Przy takiem pojmowaniu terminu „odpowiednik wyobrażenia", nie przesądzamy, czy odpowiednik ten należy *zawsze* do kategorji zjawisk *pod*świadomych, a więc istniejących introspekcyjnie.

W tym samym też duchu, przez *kryptomnezję* będziemy rozumieli całokształt tych zjawisk pamięciowych, które pozostają poza zjawiskami pamięci, wchodzącemi w zakres świadomości intelektualnej. Używam wyrażenia: „świadomość intelektualna" dlatego, że zjawiska podświadome, w ujęciu *Abramowskiego*, są zjawiskami, istniejącemi introspekcyjnie, a więc też świadomemi, tylko właśnie innej, nie intelektualnej, kategorji [2]). *Abramowski* obu terminów: „odpowiednik wyobrażenia" i „kryptomnezja" używał w bardziej specjalnem znaczeniu, a mianowicie rozumiał przez nie zawsze zjawiska *podświadome*.

Przez pamięć ogólnie rozumie się stan, którego przyczyna leży w świecie zewnętrznym: pamięć wskutek postrzeżenia (u Abramowskiego, jako źródło pamięci, dochodzi jeszcze „wrażenie czyste": pobudzenie zewnętrzne, na które nie została zwrócona uwaga) Jednak życie codzienne, oraz doświadczenia, dotyczące kryptomnezji, wykazują zjawiska identyczne z przejawami pamięci, tak rozumianej, a których przyczynę można widzieć tylko w procesach, zaszłych kryptomnestycznie. Np. pojawienie się w świadomości szeregu wyobrażeń, któryśmy sobie kiedyś przyswoili, dajmy na to znanego rozumowania naukowego, opowiadania i t. p. (pamięć zewnątrzpochodna) — a zja-

---

[1]) Po szczegóły tej metody, po jej teorję podświadomości, w ujęciu Abramowskiego, odsyłam czytelnika do jego prac:

1) „Badania doświadczalne nad pamięcią" t. II Warsz. 1911.

2) „Metody badania podświadomości" w „Pracach z psychologji doświadczalnej" pod red. E. Abramowskiego, t. II Warsz. 1914.

3) „Wpływ wzruszeń i uczuć na opór zapomnianego", tamże t. III Warsz. 1915.

[2]) Abramowski określał te zjawiska ogólnym terminem: „czucie rodzajowe". Dla faktów bezsprzecznie introspekcyjnych, albo też, cytując poglądy Abramowskiego, i ja tego terminu będę używał.

wienie się szeregu, wyrażającego jakiś nasz oryginalny pomysł naukowy lub literacki (wynik procesów kryptomnestycznych). Albo też rozpoznanie zapomnianego słowa, które było w serji, przy powtórnem podsunięciu go — a złudzeniowe rozpoznanie słowa, którego wcale w serji nie było; pierwsze ma źródło w niedawnem postrzeżeniu, drugie źródła zewnętrznego w danym kompleksie nie posiada. Postać introspekcyjna w obu przypadkach ta sama. Wreszcie ostatni przykład: natychmiastowa reprodukcja oglądanego obrazka (w Abramowskiego „metodzie dwóch opisów" [1]) a reprodukcja po tygodniu i pojawienie się szczegółów, poprzednio zapomnianych: zanotowanie szczegółów w pierwszym opisie jest odtworzeniem percepcji (ewent. też jakieś „wrażenie czyste" może się podczas opisu intelektualizować); pojawienie się nowych szczegółów przy drugim opisie ma źródło w tej samej percepcji plus w procesach kryptomnezyjnych.

Zjawiska w przebiegu introspekcyjnym i objektywnym, identyczne z przejawami pamięci, możemy również uznać za przejawy pamięci, z takiem samem uprawnieniem, z jakiem jedną reprodukcję uważamy za przejaw pamięci, tak samo jak inną. Wygodniejsze to będzie w każdym razie, niż wyodrębnianie ich w jakąś nową, samodzielną kategorję. A wtedy nawet powyższe przykłady wystarczą (jeśli nie zajmujemy się sprawą częstości występowania), aby przyjąć istnienie pamięci o źródle wewnętrznem. Ponieważ przez słowo „pamięć" rozumie się jednak powszechnie pamięć zewnątrzpochodną, przeto pamięć w tem obszerniejszem znaczeniu nazwiemy **Pamięcią całkowitą**. Stosunek „pamięci całkowitej" do „kryptomnezji" będzie taki, że „kryptomnezja" jest zbiorowiskiem odpowiedników wyobrażeń o mniej lub więcej intensywnej „pamięci całkowitej". Jednak pamięć całkowita wykracza poza zakres kryptomnezji, gdyż wyobrażenie oczywiście będzie również reprezentować pewien stopień pamięci całkowitej. Pamięć całkowita podzieli się więc na:

1. **Pamięć całkowitą egzogenną** — wynikającą z postrzeżenia lub „wrażenia czystego" i

2. **Pamięć całkowitą endogenną** — wynikającą z procesów kryptomnezyjnych.

P o j ę c i e pamięci endogennej zupełnie jasno i wielokrotnie występuje u *Abramowskiego*, mnie chodziło tylko o utrwalenie go w od-

---

[1]) „Metody badania podświadomości" w „Pracach z psychologji doświadczalnej" t. II, Warszawa, 1914.

rębnym terminie. Pozatem pamięć całkowita (a więc zarówno egzogenna, jak endogenna) podzieli się na:

1. **Pamięć całkowitą jawną** — odpowiadającą zakresowi świadomości intellektualnej.

2. **Pamięć całkowitą utajoną**—(wszystko, co w danej chwili nie jest w świadomości, jest w stosunku do niej utajone).

Pamięć całkowita utajona rozpadnie się na:

a) **Rozporządzalną** (scil. dla świadomości) pamięć tych odpowiedników wyobrażeń, które mogą być przez nas dowolnie przekształcane na wyobrażenia.

b) **Nierozporządzalną** — tych, z któremi w danym momencie to się stać nie może [1]).

Abramowski, jak wspominałem, rozumiał przez pamięć utajoną — tę, którą ja nazywam pamięcią utajoną nierozporządzalną.

Do pamięci rozporządzalnej zaliczymy np. naszą wiedzę, o tyle, o ile ona jest w każdej chwili do naszego użytku. Oczywiście pamięć całkowita rozporządzalna może przechodzić w nierozporządzalną i odwrotnie. Bywa to nazywane zbliżaniem się i oddalaniem od progu świadomości.

Znaczenie terminów: „halucynacja pamięci" i „paramnezja" jest ustalone. Odnośnie do omawianych eksperymentów, przez halucynację pamięci rozumieć będę *reprodukcję* słowa, nie eksponowanego w serji, jako eksponowanego, zaś przez paramnezję — rozpoznanie słowa nie eksponowanego w serji, jako eksponowane. W tem też znaczeniu używał tych terminów *Abramowski*.

Tak zw. świadoma asocjacja wyobrażeń jest tylko przejawem kryptomnezyjnych związków skojarzeniowych; inaczej nie rozumielibyśmy wogóle asocjacji wyobrażeń: związek skojarzeniowy jest względnie trwały, istnienie zaś wyobrażenia jest chwilowe: związki skojarzeniowe istnieją między conajmniej dwu ogniwami — dwa zaś wyobrażenia jednocześnie w świadomości istnieć nie mogą. Trwałym i angażującym dowolną ilość ogniw może być tylko związek odpowiednich wyobrażeń. Dla pamięci więc rozporządzalnej kryptomnezyjne związki skojarzeniowe istnieją i są conajmniej tak powszechne, jak ich świadome przejawy. To samo należy przypuszczać o pamięci nierozpo-

[1]) Jako swojego rodzaju „pars pro toto", można oczywiście używać terminu „pamięć rozporządzalna" lub „nierozporządzalna" w znaczeniu: „odpowiedniki wyobrażeń, cechujące się pamięcią rozporządzalną, lub nierozporządzalną". Będziemy wtedy mieli na myśli pewną „warstwę" kryptomnezji.

rządzalnej, która powstała z rozporządzalnej drogą zapomnienia. Jest nieprawdopodobne, aby związki skojarzeniowe, istniejące w zakresie pamięci rozporządzalnej, znikały, gdy przechodzi ona w pamięć nierozporządzalną. Nieprawdopodobne jest dalej, by, mimo zniknięcia związków, jednak pozostawała pamięć ogniw. Pozatem przy przypomnieniach, czyli rezultatach powrotnego przejścia pamięci nierozporządzalnej w rozporządzalną, rzeczy przypominane znów wszak zjawiają się w związkach skojarzeniowych. Co się tyczy pamięci nierozporządzalnej, pochodzącej z „wrażeń czystych": powszechność związków skojarzeniowych w pamięci rozporządzalnej nasuwa przypuszczenie, że istotną cechą odpowiednika wyobrażenia jest jego istnienie w związkach skojarzeniowych. Bezpośrednim tego dowodem są wypadki tak lub inaczej spowodowanej reprodukcji pobudzeń, przyjętych nieświadomie — reprodukcji, odbywającej się w pewnej określonej kolejności. I tu więc istnienie i powszechność związków skojarzeniowych są prawdopodobne, co zresztą nie przesądza ich siły. *Tak tedy przypuszczamy, że składniki całej kryptomnezji tkwią w związkach kojarzeniowych.* Z powszechności kryptomnezyjnych związków skojarzeniowych wypływa sama przez się powszechność możliwości kryptomnezyjnego ruchu skojarzeniowego, który czasem może być obserwowany. Znamy fakty, kiedy, po intelektualnie świadomem ogniwie skojarzeniowem, następuje „czucie rodzajowe" (coś jest „na końcu języka", a zintelektualizować się nie może) — asocjacja „świadomo-kryptomnezyjna". Znamy też takie fakty, kiedy „czucie rodzajowe" wywołuje „czucie rodzajowe": nieraz to „coś", nie intelektualizując się, przechodzi w coś innego o takim samym charakterze; albo też, gdy przez nasz umysł przebiega bardzo szybko jakiś szereg skojarzeniowy, to często nawet po kilka jego ogniw nie wychodzi poza charakter „czucia rodzajowego". Kryptomnezyjny ruch skojarzeniowy rozumiemy, jako aktywację kryptomnezyjnych ogniw o słabszej pamięci całkowitej przez ogniwa o silniejszej: podnoszenie się siły pamięci całkowitej pierwszych pod wpływem drugich.

Z doświadczeń Abramowskiego wykonywanych metodą „dwóch opisów" dowiadujemy się, iż: „podczas swego życia utajonego w kryptomnezji obraz pamięciowy posiada samorodną twórczość i po kilku dniach zatajenia wychodzi doskonalszy i bardziej prawidłowy, niż był przedtem". [1]) Twórczość kryptomnezji, przejawiająca się występowa-

[1]) E. Abramowski. Badania doświadczalne nad pamięcią t. II Warszawa, 1911, str. 48.

niem w powtórnym opisie nowych szczegółów, których nie było w pierwszym, nie jest niczem innem, jak rezultatem kryptomnezyjnej aktywacji przedmiotów pamięci słabszej przez silniejsze: przez te, które już podczas pierwszego opisu przejawiły siłę swej pamięci w tem, że znalazły się w reprodukcji. Oprócz narastania obrazu pamięciowego, mamy i jego zamieranie, przyczem „w procesie zamierania odnajduje się często usystematyzowane szerzenie się zapomnienia przez pokrewieństwo wyobrażeniowe i emocjonalne".

Oprócz aktywacji mamy więc i dezaktywację, odbywające się również po określonych drogach skojarzeniowych — ruch skojarzeniowy wsteczny. Co się tyczy aktywacji czyli przypominania: ogniwo aktywujące w doświadczeniach *Abramowskiego* należy do pamięci rozporządzalnej, aktywowane — do pamięci nierozporządzalnej. Co się tyczy dezaktywacji czyli zapominania: ogniwo dezaktywujące — do pamięci nierozporządzalnej, dezektywowane — do rozporzalnej. Mamy więc przykłady znajdowania się ogniwa, zapoczątkowującego ruch skojarzeniowy, zarówno w obszarze pamięci rozporządzalnej, jak nierozporządzalnej.

W doświadczeniach metodą „badania oporu": halucynacje pamięci są to prawie wyłącznie, zaś paramnezje — wyłącznie, słowa pokrewne skojarzeniowo któremuś ze słów serji. Niewielką niedokładność popełnimy, mówiąc, iż warunki doświadczenia z uwagą odwróconą uniemożliwiają skierowanie uwagi na cośkolwiek poza eksperymentem: własne myśli lub świat zewnętrzny. Naogół wyklucza to więc prawdopodobieństwo, by złudzenia pamięci mogły tu powstawać wskutek jakichkolwiek procesów, wynikłych w czasie czytania serji. Dadzą się tedy przypisać tylko przemianom kryptomnezyjnym, zaszłym przed ujawnieniem się danego złudzenia. Według materjału, który niebawem będzie ogłoszony, ilość halucynacyj pamięci i paramnezyj w doświadczeniu z uwagą odwróconą jest większa, niż w doświadczeniu z uwagą skoncentrowaną. Procesy kryptomnezyjne są więc wogóle poważnem źródłem złudzeń pamięci. Przypuszczenie, że w doświadczeniu z uwagą skoncentrowaną nie odgrywają one żadnej roli, jest całkiem nieprawdopodobne. Możliwość powstawania złudzeń z procesów świadomych wogóle nie jest tu wykluczona, zważywszy jednak konieczną momentalność i uboczność tych procesów (uwaga skupiona całkowicie na zapamiętywanie), powiemy, że głównem źródłem złudzeń być nie mogą. A więc i w doświadczeniu z uwagą skoncentrowaną przeważną rolę odrywa kryptomnezyjna geneza złu-

dzeń pamięci. Widzimy więc, że w przypadkach złudzeń pamięci słowa, których nie było w serji, bez żadnych bezpośrednich bodźców z zewnątrz wzmacniają swą pamięć całkowitą aż do zrównania się jej siły z siłą pamięci słów serji. Są one bowiem reprodukowane względnie rozpoznawane, tak samo, jak słowa serji.

Są to zaś słowa spokrewnione z temi, które były w szeregu. Jedynie więc odpowiedniem jest przypuszczenie, że zachodzi tu wypadek kryptomnezyjnej aktywacji przedmiotu pamięci słabszej przez silniejszy: odpowiednika wyobrażenia słowa, którego nie było w serji, które jednak jest znane, jako wyraz z danego języka, przez odpowiednik wyobrażenia słowa tylko co postrzeganego w serji. Złudzeniowa reprodukcja i złudzeniowe rozpoznanie byłyby oczywiście tylko ujawnieniem się rezultatu już odbytych procesów kryptomnezyjnych.

Kryptomnezyjnemu zaktywowaniu słowa [1]) pokrewnego możemy przypisywać tylko jego przypomnienie się w trakcie reprodukowania serji, albo odczucie nieobecności, gdy je sugerujemy, nie zaś przypomnienie, albo rozpoznanie *jako słowa eksponowanego w serji*. W czasie notowania nieraz nasuwają się różne wyrazy, o których jednak wiemy, że nie są słowami serji; podczas zaś badania zapomocą podsunięć nieraz czuje się, że słowo nie jest obce serji, ale, że w serji go nie było.

Prawdopodobne jest, że każde słowo, zwiększające siłę swej pamięci całkowitej, „podchodzące pod próg świadomości", powoduje podobne zwiększenie się u szeregu odpowiedników swoich pokrewnych, być może tylko mniej intensywne. Otoczenie skojarzeniowe wyrazu też więc „podchodzi pod próg". Jego silnej pamięci odpowiada charakterystyczne czucie rodzajowe. Jeśli sam wyraz stał się wyobrażeniem, to współdziała ono w powstaniu znanego zjawiska „barwy" odczuciowej słów. W momencie gdy osoba badana reprodukuje serię lub odpowiada na podsunięcia, cała serja, poza słowem akurat notowanem lub rozpoznawanem, i poza słowami odrazu *zupełnie* zapomnianemi, stanowi kompleks kryptomnezyjny „podprogowy". Część jego należy do pamięci utajowej rozporządzalnej, część do nierozporządzalnej. W jego skład wchodzą również zaktywowane otoczenia skojarzeniowe słów serji. Odpowiada mu kolektywne czucie rodzajowe, składające się z czuć rodzajowych tych „sfer skojarzeniowych" oraz czuć

---

[1]) Używam czasem wyrażenia „słowo" zamiast „odpowiednik wyobrażenia słowa".

rodzajowych samych słów serji. Istnieje ono ciągle, póki trwa eksperyment. Na jego tle przesuwają się przez świadomość wyobrażenia słów oraz szczegółowsze czucia rodzajowe ich sfer skojarzeniewych. Jeśli w czasie notowania serji lub odpowiadania na suggestje intelektualizuje się jakieś słowo „a", zaktywowane przez słowo z serji „A", wtedy zaktywowane zostaje też jego otoczenie skojarzeniowe (gdy samo „a" było tylko częścią składową zaktywowanego otoczenia skojarzeniowego słowa z serji „A", wtedy do jego otoczenia skojarzeniowego aktywacja mogła jeszcze prawie wcale nie dochodzić). W świadomości mamy: 1. wyobrażenie słowa „a", 2. kolektywne czucie rodzajowe kompleksu, 3. czucie rodzajowe otoczenia skojarzeniowego słowa „a".

Związki skojarzeniowe słowa „a" będą to 1-o związki „wewnątrzkompleksowe", czyli związki z wyrazami szeregu, a więc dalej z całym kompleksem, 2-o — związki „zewnątrzkompleksowe", czyli obce kompleksowi (słowo „a" z jednej strony zostało zaktywowane przez słowo serji: „A" ewent. mogło drogą jakichs kryptomnezyjnych przekojarzeń wejść w inne jeszcze związki z wyrazami serji, albo już w nich być. Z drugiej strony słowo „a" posiada oczywiście różne inne połączenia asocjacyjne). Czucie rodzajowe „a" będzie więc: 1. czuciem rodzajowem jakiejś bardziej intymnej cząstki kompleksu, zgrupowanej dokoła tych słów, eksponowanych serji, z któremi „a" jest skojarzone; 2. czuciem rodzajowem przedmiotów pamięci, obcych kompleksowi. Jeśli grupa związków wewnątrzkompleksowych słowa „a" ma przewagę nad grupą związków zewnątrzkompleksowych, wtedy w stałem kolektywnem czuciu rodzajowem kompleksu nie zjawiają się silne nowe składniki. Tyle tylko, że cząstka kompleksu, przedtem istniejąca w czuciu rodzajowem, jedynie jako bezimienny składnik, teraz zostaje podkreslona, wysunięta na plan pierwszy. Jeśli grupa związków zewnątrzkompleksowych ma przewagę nad grupą wewnątrzkompleksowych — wtedy, jednocześnie z intelektualizacją słowa „a", do stałego czucia rodzajowego kompleksu wtargnął wyraźnie obcy element. W pierwszej konstelacji chcemy widzieć czynnik przypomnienia lub rozpoznania słowa, *jako pochodzącego z serji*, w drugiej czynnik niezanotowania, mimo przyjścia na myśl, lub czynnik odrzucenia, mimo nieobcości. Nieobcość, dająca jednak odrzucenie, może prawdopodobnie wynikać bez wszystkiego ze stopnia pamięci samego słowa „a": z jego pamięci zbliżonej do zera, jednak jeszcze niezupełnie zanikłej.

To samo dotyczyłoby przypominania i rozpoznawania samych słów z szeregu, tylko oczywiście tu pierwsza konstelacja zdarzałaby się częściej, niż w wypadkach słów pokrewnych.

Wogóle tedy o zanotowaniu lub nie i o reakciach na podsunięcia decydowałyby dwa czynniki: 1. siła pamięci całkowitej słowa (podniesienie się jej stopnia pochodzi, dla słowa eksponowanego w serji, z odbytego postrzeżenia; dla słowa pokrewnego — z kryptomnezyjnej aktywacji) i *2. siła jego związku z kompleksem. Różne typy odpowiedzi*: „tak", „chyba tak", „nie wiem", „chyba nie", „nie", *wynikają z różnego ustosunkowania się 1-go i 2-go czynnika.* Czynnik 1. będzie prawdopodobnie główny. Należy wreszcie przypuszczać, że bardzo intensywne poczucie tego, że dane słowo znamy, wynikłe z silnie dodatniego czynnika 1, może niekiedy wystarczyć do wywołania rozpoznania, mimo ujemności czynnika 2.

Związki asocjacyjne słowa, eksponowanego w serji, z innemi słowami serji mogą być silniejsze od jego związków z wyrazami, pokrewnemi mu skojarzeniowo. Wtedy kryptomnezyjny ruch skojarzeniowy odbywa się tylko między słowami serji (przypuszczamy, że silniejsze kierunki skojarzeniowe majoryzują słabsze). Nie zachodzi aktywacja żadnego z pokrewnych słów i złudzenia niema. Jeśli zaś związek słowa eksponowanego w serji z któremś pokrewnem okazuje się silniejszym, niż związki z innemi wyrazami serji, wtedy to pokrewne słowo zostaje kryptomnezyjnie zaktywowane i potem daje jedno lub drugie złudzenie pamięci—nb., o ile tylko co omawiany czynnik siły związku z kompleksem jest tu też dodatni.

Rozpatrzmy wypadek następujący: pewne słowo eksponowane w serji, zyskuje wskutek postrzeżenia pamięć względnie słabą, dość jednak silną, aby, zaraz po zejściu w kryptomnezję, zaktywować niektóre ze swoich pokrewnych (jego związek z temi ostatniemi jest silniejszy, niż związek ze słowami serji). W następnych momentach pamięć słowa eksponowanego w serji zaczyna słabnąć i ostatecznie zrównywa się z pamięcią innych, obcych serji słów, co się potem przejawia w nierozpoznaniu. Zaktywowane zaś pokrewne słowa zachowują siłę pamięci całkowitej, jaką osiągnęły, i dają potem złudzenie pamięci, w razie dodatniości naszego 2-go czynnika (siły związku z kompleksem.[1]) Brak złudzeń pamięci, powstałych z wyrazów po-

[1]) W razie jego ujemności, czyli, kiedy związek z kompleksem jest słaby, nastąpi przyjście słowa na myśl, bez jego zanotowania, ewent. — przy suggestjach — odczucie nieobcości słowa, które jednak zostaje odrzucone.

krewnych do nierozpoznanego słowa serji dowodziłby, że pamięc tego słowa była odrazu tak słaba, że aktywacji wśród pokrewnych przeprowadzić nie mogła. Przypuszczenie, że aktywacje nie zaszły, ponieważ związki danego słowa eksponowanego w serji z innemi słowami serji były silniejsze, niż związki z pokrewnemi, nie jest bardzo prawdopodobne: przy słowie serji, odrazu gruntownie zapomnianem, trudno się takich związków spodziewać.

Przypuśćmy, że w jakiejś grupie doświadczeń "X" częściej spotykamy złudzenia pamięci, pochodzące z pokrewnych do pamiętanego lub rozpoznawanego słowa, które było w serji, niż w innej grupie np. "Y". Mówimy wtedy, że w "X" częściej zdarza się, że związek słowa eksponowanego w serji z innemi słowami serji jest słabszy, niż związek z jakiemś jego pokrewnem słowem. Związki z pokrewnemi są to dawne związki, wyrobione przez przeszłość. Jeśli przeciętną siłę dawnych skojarzeń można przyjąć w "X" i "Y" za jednakową, to wynika stąd, iż związki słów eksponowanych w serji z innemi słowami serji częściej okazują się słabsze od tej samej wielkości, w grupie „X" niż w „Y", a więc przeciętnie te związki w "X" są słabsze, niż w "Y".

Według *Abramowskiego*, nierozpoznanie słowa, eksponowanego w serji, może mieć 3 źródła:

1) Źródło „wzruszeniowe": zaburzenie, „zniepràwienie" odpowiednika wyobrażenia przez jakiś stan wzruszeniowy, zlew czucia rodzajowego z wzruszeniem i „stworżenie się sztuczne nowego czucia rodzajowego".

2) Źródło z braku lub częściowości percepcji: „wrażenia, przyjmowane w roztargnieniu lub przy slepocie umyslowej".

3) Źródło z myśli obcych, stan poprzedni plus jeszcze pewne okoliczności dodatkowe, mianowicie zajęcie myśli „wyobrażeniami lub obrazami wspomnieniowemi", obcemi słowu, właśnie eksponowanemu: „podstawienie, zamiast słów czytanych, jakichkolwiek innych", „unicestwienie i przeobrażenie symbolizmu tych słów przez wejście do nich wyobrażeń i obrazów obcych" [1]). Czucie rodzajowe, jakie się wskutek takiego procesu wytworzy, nie będzie już wtedy czuciem rodzajowem słowa eksponowanego i podstawą do rozpoznania być nie może.

---

[1]) Całej argumentacji Abramowskiego przytaczać tu nie mogę. Patrz: E. Abramowski „Badania doświadcz. nad pamięcią", t. II, Warsz. 1911, oraz tegoż „Wpływ wzruszeń i uczuć na opór zapomnianego" w „Pracach", t. III.

Ad. 1). Według *Abramowskiego* złudzeniowe rozpoznania słów, pokrewnych nierozpoznawanemu słowu, które było w serji, występują wtedy, gdy zaburzenie wzruszeniowe jest mniejsze, gdy zaś jest większe — nie występują. Zaburzenie wzruszeniowe tak zepsuło, „znieprawiło" „równoważnik uczuciowy wyobrażenia", że nie może on być podstawą do rozpoznania samego wyobrażenia. Jakżeż więc da rozpoznanie wyobrażenia jeszcze dalszego, bo tylko pokrewnego? „Zepsucie" jest to wprowadzenie pewnych różnic. Względem odpowiednika wyobrażenia pokrewnego, który ma już pewne nowe cechy, również będą jeszcze większe i jeśli przy mniejszych różnicach rozpoznania nie było, to tem bardziej nie będzie go przy większych. Musielibyśmy przypuścić, że wzruszenie „deprawuje" odpowiednik wyobrażenia danego słowa pokrewnego.

Na kwestję „wzruszeniowej" genezy nierozpoznań słowa z serji może mogłoby rzucić pewne światło przerobienie doświadczeń metodą „badania oporu", w następujący sposób zmodyfikowaną: przed ekspozycją serji, tak, jak to robił Abramowski, wywołujemy u osoby badanej sztucznie jakiś stan wzruszeniowy. Po spisaniu słów *nie wyjaśniamy jednak mistyfikacji* i w trwającym dalej stanie wzruszenia badamy słowa zapomniane. Tożsamo tedy wzruszenie przepaja teraz zarówno pierwszą percepcję słowa, przy czytaniu serji, jak i drugą — przy sugerowaniu. Różność „uczuciowa" podsuwanego wyrazu i czucia rodzajowego, które wynikło z postrzeżenia tego wyrazu w serji nie istnieje. A więc te nierozpoznania, któreby wynikały z wpływu wzruszeń, w sposób przypuszczany przez Abramowskiego, odpadłyby. W rezultacie ilość nierozpoznań, obliczona z pewnej liczby doświadczeń, tak odbytych, musiałaby być wyraźnie mniejszą, niż obliczona z takiejże liczby eksperymentów, w których mistyfikacja została wyjaśniona przed badaniem słów zapomnianych.

Dane z pracy *Abramowskiego*, oraz z pracy *Cygielstreicha*: [1]) *u Abramowskiego wzruszenie zmniejsza ilość nierozpoznań, u Cygielstreicha wzruszenia przyjemne ją zmniejszają, przykre powiększają.* Te wyniki, przeczące hipotezie Abramowskiego, ten ostatni tłomaczy wogóle działaniem czynnika woli: woli intensywnego zapamiętywania. Fakt zaś, że wzruszenia przyjemne zmniejszają, przykre

---

[1]) E. Abramowski. Wpływ wzruszeń i uczuć na opór zapomnianego, w „Pracach z psychologji doświadczalnej", t. III, Warszawa 1915.
A. Cygielstreich. Wpływ wzruszeń na pamięć dotykowo-mięśniową. Tamże.

zaś powiększają ilość nierozpoznań, ma wynikać stąd, że „wzruszenia przyjemne częściej i skuteczniej stają się bodźcem dla woli i uwagi, aniżeli wzruszenia przykre".

Poza przeciwdziałaniem roztargnieniu, o którem tu nie mówimy, wpływ woli na wzruszenie może polegać na wypchnięciu go ze świadomości, ale 1-o, jeśli to wypchnięcie wogóle ma miejsce, to nigdy nie trwa przez cały ciąg percepcji: (toż samo u Abramowskiego i Cygielstreicha): fale opanowania wzruszenia zmieniają się z falami jego wtargnięcia; 2-o jeśli przyjmuje się tu wogóle wpływ wzruszenia, to jest b. wątpliwe, czy wzruszenie, gwałtem zepchnięte pod próg świadomości, przestałoby być w tym sensie czynne — skoro dostatecznie znaną jest aktywność sztucznie tamowanych wzruszeń. Pozostaje jeszcze chyba tylko przypuścić, że odpowiednik wyobrażenia i aktywne wzruszenie wchodzą ze sobą w styczność, ale wola w jakiś bezpośredni sposób nie dopuszcza do reakcji między niemi; ale poprostu nie wiadomo, jak by się to miało odbywać, skoro w istocie ujęcia owej reakcji przez *Abramowskiego*, leży samorzutność, żywiołowość działania wzruszeń: ujmuje się to jako coś w rodzaju dyfuzji 2-ch stanów psychicznych.

Jako specyficzny dla eksperymentów z wzruszeniami bodziec woli, *Abramowski* przypuszcza chęć zatajenia wzruszenia przed eksperymentatorem. *Chęć taka bynajmniej nie musi występować. Cygielstreich* stwierdza u jednej grupy osób: „nie usiłowały nawet ukryć swego wzruszenia...; usprawiedliwiały się, że zbyt są zdenerwowane, aby móc cokolwiek uważnie robić"; w takich wypadkach tedy pozostają tylko bodźce woli, występujące i w doświadczeniu, które nie jest zakłócone wzruszeniem: ambicja okazania dobrej pamięci i ewentualnie chęć sumiennego wykonania eksperymentu. Przy silniejszem zaś wzruszeniu prawdopodobnie o tem się zapomni.

Co do silniejszego występowania woli przy wzruszeniach przyjemnych: zdawałoby się, że właśnie przeciwnie, z wzruszeniem przyjemnem osoby badane mniej się kryją, niż z przykrem.

Ukrycie wzruszenia nie musi być identyczne z jego stłumieniem. U osób bardziej opanowanych możliwy jest zewnętrzny spokój przy jednoczesnem przeżywaniu wzruszeń. Eksperyment jest wtedy wykonywany tak, aby go zbyć. Wreszcie, o ile możnaby jeszcze przypuścić, że ten hipotetyczny plus woli przy wzruszeniach przyjemnych wystarcza, aby zjawiło się mniej nierozpoznań, niż przy przykrych,— o tyle co innego jest *dowolnie* osiągnąć wynik lepszy od wyniku

eksperymentu, niezakłóconego wzruszeniem. Chęć ukrycia wzruszenia ma: 1-o pokonać bezpośredni wpływ wzruszeń na pamięć (amnezja wzruszeniowa, dalej, według Abramowskiego „znieprawianie" odpowiednika wyobrażenia); 2-o pokonać wpływ pośredni (ruch myślowy— roztargnienie); 3-o i ponadto jeszcze spowodować wyraźną różnicę dodatnią. Z powyższych uwag widać, że wzruszeniowa geneza nierozpoznań Abramowskiego nie jest wolna od wątpliwości

Ad 2) i 3). Zdaje mi się, że dwa pozostałe, wspominane wyżej (str. 14) źródła nierozpoznań słowa eksponowanego w serji, istnieją rzeczywiście. Zachodzi tu jednak potrzeba pewnej modyfikacji poglądu *Abramowskiego*. Modyfikacja ta podana zostanie w następnym zeszycie „Rocznika", w którym źródła nierozpoznań omówione będą na podstawie materjału doświadczalnego. W pracy tej podam też próbę innego ujęcia genezy nierozpoznań wogóle.

Jako dowód, że nierozpoznania nie są zerami pamięci, *Abramowski* uważa to, iż „czucie braku [1]) występuje nieraz w tych wypadkach silnie, jest umiejscowione prawidłowo". Tu zauważyć trzeba 1-o, że bywają nierozpoznania bez czucia braku. Widać to z następujących doświadczeń: aby umożliwić czuciom braku okazanie się, eksponowałem serjami nie kolejno na karteczkach, lecz jednocześnie na dużej karcie, po różnych miejscach której były rożrzucone wyrazy. Notowanie odbywało się na identycznej karcie, z poleceniem ścisłego zachowania lokalizacji. Potem następowało zwykłe badanie zapomnianego. Otóż zdarzały się nierozpoznania bez czuć braku. 2-o a) Nieistnienie czucia braku nie dowodzi, by ono było w normalny, czy „znieprawiony" sposób pamiętane. Ad a).: w powyższych doświadczeniach (nazwijmy je doświadczeniami „z jedną kartą"), zdarzały się słowa zapomniane bez czuć braku, dające najwyższe stopnie pamięci nierozporządzalnej [2]). Ad b).: czucie braku może powstawać wskutek przesunięć kryptomnezyjnych: przez usadowienie się na danem miejscu jakiegoś innego ogniwa, faktycznie postrzeganego, lub złudzeniowego. Istnienie kryptomnezyjnych przesunięć widać (w powyższych moich doświadczeniach i w doświadczeniach Abramowskiego z rysunkami,

---

[1]) Poczucie, że w danem miejscu brak jakiegoś ogniwa zapamiętaniowego: E. Abramowski. Badania doświadczalne nad pamięcią, t. II, Warsz. 1911, str. 61.

[2]) Szczególnie charakterystyczne było jedno doświadczenie, w którem zapomniane zostały dwa wyrazy; nie dały one czucia braku, przy badaniu zaś zapomnień, wykazały najwyższy stopień pamięci utajonej nierozporządzalnej, czyli przypomniały się samorzutnie, przy pierwszych zaraz sugestjach.

metodą „2 opisów" [1]) stąd, że to, co zostało zanotowane, zawsze okazuje mniej lub więcej dalekie przestawienia. W powstawaniu tych przestawień częściowo mogą oczywiście odgrywać rolę procesy świadome. W większej jednak części niewątpliwie chodzi tu o przekojarzenia kryptomnezyjne w czasie pomiędzy postrzeżeniem, a zanotowaniem. Wyłącznie już kryptomnezyjne przesunięcia wykazuje 2-gi opis w tychże doświadczeniach *Abramowskiego*. W moich zaś eksperymentach „z jedną kartą" mamy np.: słowo „Francja" zanotowane na karcie poniżej miejsca własciwego; ściśle na miejscu, odpowiadającem „Francji", czucie braku. Przy badaniu słów zapomnianych osoba badana lokalizuje tam paramnezję: „cichy" (w serji był „głośny").

Widzimy więc, że istnienie czucia braku nie dowodzi wystarczająco, iż nierozpoznanie nie jest zerem pamięci.

Jaki jest wpływ czasu, przechodzącego pomiędzy recepcją, a chwilą możności reprodukcji? Wpływ ten występuje z chwilą zejścia słowa w kryptomnezję. Słowo uzyskało pamięć silniejszą lub słabszą, czas zaś staje się niejako odczynnikiem, ujawniającym to. Twierdzenie to byłoby zupełnie ścisłe, gdyby wpływ ten miał zawsze jednakową siłę i trwanie. Jednak, zależnie od najróżnorodniejszych konstelacji kryptomnezyjnych, siła nietylko może, ale wprost musi być niejednakowa. Kierunek zmian kryptomnezyjnych wogóle, jak wiemy z doświadczeń Abramowskiego metodą „2-ch opisów", bynajmniej nie koniecznie idzie ku zapomnieniu. Wreszcie o trwaniu chcę właśnie mówić w tym ustępie.

Co się tyczy *pamięci rozporządzalnej:* eksponowanie kartek trwa około 100 sekund, przeciętny czas zanotowania słowa — około 5 sekund (1). Jeśliby zapamiętano 20 słów w porządku, zbliżonym do porządku serji, — co w przybliżeniu rzeczywiście ma miejsce, — wtedy czas przebywania w kryptomnezji byłby dla każdego słowa mniej więcej jednakowy: im dalsze słowo, tym krótszy czas na doczytanie do końca serji, a zato dłuższy na dojście do tego słowa w odtworzeniu. Słów zapamiętanych jest jednak zawsze mniej: w dośw. z uwagą skoncentr. przeciętnie 14, w dośw. z uwagą odwróconą przeciętnie 5. Wydłużanie się więc czasu, potrzebnego na dojście do słowa w odtworzeniu już nie kompensuje skracania się czasu na doczytanie do końca serji. I w rezultacie *czas kryptomnezji słów, dających pamięć roz-*

[1]) E. Abramowski. Metody badania podświadomości w „Pracach z psychologji doświadczalnej", t. II, Warszawa 1914.

porządzalną jest dla każdego dalszego w serji słowa krótszy. Szczególnie wybitnie występuje to oczywiście w dośw. z uwagą odwroconą. Dodać należy, iż czas notowania słów jest właściwie w obu doświadczeniach krótszy, niż 5 sekund. Niemal zupełnie powszechnie dzieje się bowiem, iż prawie wszystkie wyrazy są zapisywane b. szybko, gorączkowo, jeden po drugim, a tylko przy samym końcu występuje długi namysł, który tak powiększa ogólne trwanie. Po tym namyśle dopisuje badany jeszcze najwyżej jedno — dwa słowa. To oczywiście czyni skracanie się czasu kryptomnezji jeszcze raptowniejszem (oczywiście dla wyrazów poza owemi 1-2 wyrazami, zanotowanemi po pauzie[1]).

Co się tyczy pamięci nierozporządzalnej: badanie przez podsunięcia zajmuje około 40 sekund na słowo. Im więc dalsze słowo, tem krótszy czas na dojście do końca serji, a dłuższy na dojście do tego słowa w badaniu przez podsunięcia (badaliśmy, zachowując kolejność szeregu), ale to drugie bez porównania przeważa pierwsze. W rezultacie *czas kryptomnezji słów, dających pamięć nierozporządzalną, jest dla każdego dalszego w serji słowa dłuższy. „Przyśpieszenie" tego wydłużania się jest nierównie większe, niż skracania się w wypadku poprzednim. „Przyśpieszenie" to dla dośw. z uwagą odwróconą jest nierównie większe, niż dla dośw. z uwagą skoncentrowaną.* (W tem drugiem jest do zbadania przez podsunięcia przeciętnie 6 słów, w pierwszem przeciętnie 15 słów).

Wreszcie, poza różnicami dla poszczególnych słów, trzeba zauważyć i to, że wpływ czasu kryptomnezji na słowa, dające pamięć nierozporządzalną, jest dłuższy, niż na słowa, dające pamięć rozporządzalną, gdyż notowanie słów odbywa się zaraz po ekspozycji, badanie zaś przez podsunięcia jest oddzielone notowaniem osoby badanej oraz przygotowaniami eksperymentatora.

Ustępy powyższe mają oczywiście mutatis mutandis, zastosowanie do wszelkich badań, opierających się na ustaleniu stosunku pomiędzy lokalizacją postrzeżeń w szeregu, a stopniem ich rozporządzalnego i nierozporządzalnego zapamiętania

Chciałbym zwrócić uwagę na pewne możliwości, których zresztą świadom był dobrze już sam *Abramowski.* Mianowicie na możliwości, jakieby wynikły z zastosowania omawianej tu metody do teorji

[1]) Normalnej szybkości pisanie zajmuje więcej czasu, ale osoby badane z reguły zapisują z największym pośpiechem. Rozważamy tu eksperyment, w którym serja zawiera 20 kartek, ekspozycja zaś kartki trwa około 5 sek.

i djagnostyki psychopatologicznej. Dotyczy to również i metody „dwóch opisów”, o której wspominałem. Mam zamiar opracować ten temat szczegółowiej; wtedy podałbym konkretne dane doświadczalne. Teraz zaś pozwalam sobie na gołosłowne twierdzenie, że metody te dadzą niewątpliwe rezultaty w zakresie zagadnień teoretycznych psychopatologji, a być może dadzą je i w dziedzinie djagnostyki.

Streszczenie:

1) Z punktu widzenia: a) źródła pamięci, b) jej stosunku do świadomości, można podzielić zjawiska pamięciowe, jak następuje:

PAMIĘĆ CAŁKOWITA	P. egzogenna	Pamięć w zwykłem znaczeniu	P. jawna	Odpowiada zakresowi świadomości[1])	Rozporządzalna	Pamięć utajona, która może być przez nas dowolnie przekształcana na jawną
			P. utajona	Czyli kryptomnezja (patrz punkt 2)	Nierozporządzalna	Pamięć utajona, z którą w danym momencie to się stać nie może
	P. endogenna	Pamięć, wynikająca z procesów kryptomniezyjnych (patrz punkt 2)	P. jawna	Odpowiada zakresowi świadomości	Rozporządzalna	Jak wyżej
			P. utajona	Czyli kryptomnezja	Nierozporządzalna	Jak wyżej

2) Przez kryptomnezję rozumie się tu całokształt zjawisk pamięciowych, poza zjawiskami pamięci, wchodzącemi w zakres świadomości.

3) Kryptomnezyjny ruch skojarzeniowy istnieje i prawdopodobnie jest właściwością całej kryptomnezji. Niekiedy może on być obserwowany introspekcyjnie.

1) Terminu „świadomość” używam tu i poniżej w zwykłem znaczeniu, nie zaś w znaczeniu, jakie mu nadaję na str. 102-ej.

4) Jeśli jakiś kompleks zapamiętaniowy daje więcej halucynacji pamięci oraz paramnezji, niż inny, to stąd można wnosić, iż związki skojarzeniowe ogniw pierwszego są słabsze, niż drugiego.

5) Nie jest wolny od wątpliwości pogląd *Abramowskiego*, iż nierozpoznania słów, które były w eksponowanym szeregu, pochodzą między innemi stąd, iż jakiś afekt „zaburzył", zepsuł odpowiednik wyobrażenia. (Odpowiednik wyobrażenia = ślad pamięciowy, w postaci którego przechowuje się wyobrażenia od chwili, gdy zeszło ze świadomości).

6) Odnośnie do eksperymentów, w których kolejno następują po sobie: 1) ekspozycja szeregu, 2) jego reprodukcja i 3) badanie ogniw zapomnianych: czas kryptomnezji postrzeżeń, dających pamięć utajoną rozporządzalną, jest dla każdego dalszego w serji postrzeżenia krótszy, zaś czas kryptomnezji postrzeżeń, dających pamięć utajoną nierozporządzalną, jest dla każdego dalszego w serji postrzeżenia dłuższy. „Przyśpieszenie" wydłużania się jest nierównie większe, niż „przyśpieszenie" skracania.

PRZEMÓWIENIE Z POWODU JUBILEUSZU ZYGMUNTA FREUDA.

D-ra M. BORNSZTAJNA *)

Panie i Panowie!

Jubileusze wielkich ludzi, wybitnych uczonych, mają poza swoją stroną formalną, uroczystą, poza stroną jeżeli można się tak wyrazic subjektywną, również i znaczenie objektywne, dla nauki samej, dla dziedziny, którą reprezentują jubilaci.

Są to te chwile zadumy, skupienia, które pozwalają zatrzymać się w codziennym zwykłym biegu, spojrzeć wstecz i sięgnąć pamięcią wstecz, niby reflektorem, oświetlić przebytą drogę, na której widnieją drogowskazy, zatknięte przez wielkich twórców. Do takich niewątpliwie należy Zygmunt Freud, który 6 maja ukończył lat 70. Połowę życia swego, życia, wypełnionego całkowicie czynem twórczym, złożył na ołtarzu nauki, która jako nowa, poniekąd rewolucyjna, odkrywająca nowe dziedziny ducha ludzkiego, nie przez wszystkich jeszcze dziś jest uznawana w całej pełni, ale zdobywa sobie coraz większe rzesze zwolenników.

Jeżeli właśnie dzisiaj, z powodu tej daty, którą obchodzą uroczyście jego zwolennicy bezwzględni, a interesują się całe rzesze psychjatrów, neurologów, psychologów, badaczy folkloru, historji, religji i mitologji, artystów i literatów, jeżeli powiadam, dzisiaj spojrzymy wstecz, to stajemy zdumieni tym ogromem pracy jednego człowieka.

A drogi nie miał usłanej różami. Przeciwnie. Niema chyba uczonego, któryby musiał takim przebojem zdobywać uznanie dla swej teorji, łamać tyle przeszkód, przedzierać się przez taki las przesądów, takie złomy oporów. Już w zaraniu swej pracy miał Freud chwile ciężkich zawodów, ciężkiej troski, nawet zupełnego zwątpienia. Opuścił go po krótkiej względnie współpracy Breuer, kiedy Freud zarzucił metodę katartyczną; odwróciły się od niego oblicza psychjatrów, reprezentujących t. zw. naukę oficjalną, kiedy po raz pierwszy wypowiedział swe poglądy na seksualność dziecięcą i jej rozwój; stanął sam, w zwątpieniu niemal zupełnem, kiedy się okazalo, że to, co

*) Wygłoszone na posiedzeniu Warsz. Oddziału Towarz. Psychjatrycznego w d. 9 maja 1926 r.

opowiadali chorzy o urazach seksualnych w dzieciństwie, było przeważnie fantazją. Wszystko to przemógł, przezwyciężył, i szedł dalej. Psychoanaliza jako teorja naukowa, jako metoda lecznicza dla psychonerwic, umacniała się, utrwalała się coraz bardziej. Doświadczenia uczonych, coraz liczniejszych uczniów, potwierdzały i uzupełniały genjalne spostrzeżenia mistrza. Punktem kulminacyjnym jego działalności była nauka o marzeniach sennych, która wpłynęła w sposób niezmiernie płodny na rozwój psychoanalizy psychonerwic i miała jednocześnie olbrzymie znaczenie dla psychjatrji, a specjalnie dla nauki o schizofrenji. Nikt nie będzie przeczył dziś, że bez Freuda, bez jego teorji o nieświadomem, bez jego poglądów na marzenie senne, na myślenie pierwotne, które w marzeniu sennem znajduje swój wyraz, nie byłoby Bleulera i jego schizofrenji. Jeszcze przed Bleulerem Jung, wsparty na koncepcjach Freuda, potwierdza je eksperymentalnie przez swoje studja assocjacyjne i wydaje w 1907 r. swoją psychologję otępienia wczesnego.

Panie i Panowie, niepodobna w krótkiem okolicznościowem przemówieniu, choć w drobnej mierze uwydatnić to znaczenie, jakie miał Freud dla rozwoju psychjatrji. Powiem najogólniej, że rozszerzył naszą naukę i pogłębił ją. Rozszerzył dlatego, że wyprowadził ją dzięki swym poglądom na psychologiczne powstawanie objawów psychonerwicowych z ciasnych murów zakładów psychjatrycznych na szeroką arenę życia, wykazał, że do dziedziny psychopatji włączyć należy i psychonerwice, o których przed nim panowało jeszcze pojęcie, że są to takie choroby nerwowe, dla których przy niedoskonałych metodach badania, nie znaleziono jeszcze odpowiednich zmian anatomicznych. A dalej nauczył nas rozumieć objawy psychotyczne, które przed nim były dla nas „księgą o siedmiu pieczęciach" i w ten sposób pogłębił znakomicie naukę o chorobach psychicznych.

Jeżeli dotąd teorja psychoanalityczna nic nie zrobiła dla ściśle klinicznej psychjatrji, to jest to zrozumiałe dlatego, że główny nacisk musiał być zrazu położony na „rozumienie", na tłomaczenie psychologicznego powstawania objawów, na owe „związki zrozumiałe", o których mówi Jaspers. Jakkolwiekbądź, dalszy rozwój psychjatrji bez oparcia się trwałego o zdobycze psychoanalizy, jest nie do pomyślenia, albowiem trwałą zdobycz nauki stanowi jego *koncepcja regresji* libido pierwszych etapów rozwoju seksualnego, trwałą zdobycz nauki stanowi jego *nauka o dynamice afektywnej*, trwałą zdobycz stanowi jego *nauka o tłumieniu i powstawaniu nieświadomego*, trwałą zdobycz stanowi jego *nauka o mechanizmach pierwotnego myślenia*, które uwidacznia się zarówno w *marzeniu sennem*, jak w *schizofrenji*.

Jeżeli wrócimy jeszcze na chwilę do oporu, jaki napotyka nauka Freuda u wielu wybitnych nawet uczonych naszej specjalności, to nie możemy się temu dziwić. Po pierwsze, z natury psychoanalizy wypływa, że uznawać ją może tylko ten, kto bądź sam psychoanalizie się poddawał, bądź przynajmniej sam przeprowadzał, lub starał się przeprowadzać u chorych. Jest to jeden punkt ważny, ale nie naj-

ważniejszy, najogólniejszy. Najogólniejszem, najpierwotniejszem źródłem, skąd płynie opór przeciw nauce Freuda, to zawarte w jej istocie upośledzenie właściwego każdemu narcyzmu.

Trzy razy narcyzm ludzki, mówi Freud w jednem z pism swoich, był w dziejach myśli ludzkiej poszkodowany. Raz przez Kopernika, kiedy się okazało, że ziemia, miejsce zamieszkania człowieka, okazała się nie ośrodkiem, około którego okręca się świat cały, ale pyłkiem tylko pośród innych. Po raz drugi człowiek musiał się upokorzyć, kiedy mu dowiódł Darwin, że nie jest czemś odrębnem w świecie organicznym, ale tylko doskonalszem ogniwem w długim łańcuchu stworzeń. A po raz trzeci doznał człowiek najdotkliwszego ciosu, kiedy psychoanaliza dowiodła, że rozum, mędrca szkiełko i oko, świadomość ludzka, nie jest wszystkiem, jak to sobie wyobrażał, za czasów materjalistycznego ujmowania przyrody i psychiki ludzkiej, ale tylko marną cząstką, że po za nią istnieje świat „nieświadomego", które z ukrycia kieruje ową „świadomością", owym rozumem, z którego był dumny, dzięki któremu tak się wyniósł ponad inne stworzenia. Wiele jeszcze czasu trzeba, ażeby ten ostatni dotkliwy cios jaki zadał narcyzmowi Freud, złagodzić, ażeby ta rana zabliźnić się mogła. Wtedy dopiero nadejdzie dzień tryumfu tych koncepcji, jakie leżą u podłoża wielkiego dzieła Freuda.

KRONIKA PSYCHJATRYCZNA.

= Dowiadujemy się z dobrego źródła, że szpitalowi dla umysłowo chorych w Warcie poważnie zagraża skasowanie, ponieważ władze duchowne zażądały zwrotu tych budynków po klasztorze bernardyńskim, w których szpital obecnie się mieści. Sprawę ma ostatecznie rozstrzygnąć Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, które jest wykonawcą ustawy konkordatowej.

Stoimy zatem wobec niebezpieczeństwa nowego uszczuplenia miejsc dla umysłowo chorych. Od czasu uzyskania niepodległego bytu Polski byłaby to już zatem trzecia z rzędu operacja likwidacyjna, dokonana na rozpaczliwie niedostatecznem szpitalnictwie psychjatrycznem. Wszystkie nasze zakłady psychjatryczne — pomijając województwa zachodnie — przepełnione są w sposób katastrofalny, chorych kryminalnych, niebezpiecznych i ostrych odsyłamy zprzed bram zakładów do domu z powodu braku miejsca, i czyżby istotnie likwidacja trzeciego zakładu psychjatrycznego miała dojść do skutku w takich warunkach?

Zakład psychjatryczny w Warcie powstał w r. 1908 w budynkach po-klasztornych, oddawna już zlikwidowanych, zakupionych od zarządu dóbr duchowych i przebudowanych na zakład za fundusze, złożone przez gminy ziemi kaliskiej. Do chwili wybuchu wojny Zakład stanowił własność b. Rady gubernjalnej dobroczynności publicznej w Kaliszu, w czasie wojny przeszedł ciężkie koleje nędzy i głodu, i w końcu usamodzielnił się jako instytucja publiczna pod zarządem specjalnego Kuratorjum pod przewodnictwem starosty sieradzkiego. W ciągu 17 lat swego istnienia zakład w Warcie, urządzony pierwotnie dla 60 chorych, powiększył pojemność swoją do blisko 200 miejsc.

Zlikwidowanie zakładu w Warcie oznaczałoby zatem wyrzucenie około 200 chorych na poniewierkę i zgubę. Czyżby naprawdę mogło dojść do skutku?

= W dwa dni po otrzymaniu wiadomości o projekcie skasowania Zakładu w Warcie, Zarząd Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego otrzymał depeszę następującej treści: „Wysłaliśmy do Ministra Spraw Wewnętrznych depeszę następującej treści: Wydział Samorządowy Lwów zarządził wstrzymanie przyjęć, Zakład Kobierzyn również przepełniony, Oddział psychjatryczny Szpitala Łazarza nie przyjmuje chorych, dwumiljonowa ludność Województwa Krakowskiego zupełnie pozbawiona opieki psychjatrycznej, stan ten zagraża bezpieczeństwu publicznemu. Wobec tej katastrofy zebrani członkowie Towarzystwa Psychjatrycznego i przedstawiciele władz sanitarnych miejskich proszą Pana Ministra o natychmiastowe środki zaradcze. Prosimy osobiście natychmiast interwenjować".

= W dn. 26 kwietnia r. b. odbyła się w Zakładzie dla umysłowo chorych w Drewnicy, mieszczącym obecnie 300 chorych, uroczystość z powodu 25 rocz-

nicy istnienia Towarzystwa Opieki nad umysłowo chorymi, które wkrótce po swem powstaniu stworzyło tam Zakład — widomy znak samopomocy społecznej w dziedzinie opieki nad umysłowo chorymi. Samopomoc ta dawała rezultaty pod względem ilościowym, a często i jakościowym niedostateczne, ale gdyby nie powstały zakłady w Drewnicy, w Kochanówce i w Warcie, to 800 umysłowo chorych nie miałoby wogóle żadnego pomieszczenia. Słusznie też zebrani w Drewnicy członkowie warszawskiego oddziału Towarzystwa Psychjatrycznego nie szczędzili słów uznania dla pracy, energji i wytrwałości d-ra Karola Rychlińskiego, głównego inicjatora i kuratora Zakładu.

= Doc. dr. Rafał Radziwiłłowicz ustąpił ze stanowiska referenta spraw psychjatrycznych w Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia.

OD ADMINISTRACJI „ROCZNIKA PSYCHJATRYCZNEGO".

Do członków Polsk. Tow. Psychjatrycznego.

Na walnem Zgromadzeniu Pol. Tow. Psychjatr. w Warszawie w lipcu 1925 r. ustanowiono na r. 1925/26 składkę członkowską roczną 20 zł. Administracja „Rocznika Psychjatrycznego" zobowiązała się do wydania 10 arkuszy „Rocznika" i rozsyłania go bezpłatnie wszystkim członkom. Obecnie wydaliśmy już drugi blisko 10 arkuszowy zeszyt (Zesz. IV), licząc na to, że wszyscy członkowie wpłacą składkę; niestety, wielu członków zalega ze składką nie tylko za rok bieżący, ale nawet za rok ubiegły.

Tym członkom Towarzystwa, którzy nadal zalegać będą w opłacaniu składek wyślemy „Rocznik Psychjatryczny" za zaliczeniem pocztowem, mając nadzieję, że nikt nie odmówi wykupienia organu Towarzystwa.

VI ZJAZD PSYCHJATROW POLSKICH.

Dnia 27, 28 i 29 czerwca b. r. odbędzie się w Krakowie

PIERWSZY DZIEŃ ZJAZDU
(27 czerwca 1926 w Klinice Neurologiczno-Psychjatrycznej U. J. ul. Kopernika 48)

Zagadnienia dziedziczności.

Przed południem: początek o godzinie 9-tej.

Zagajenie zjazdu przez prezesa Komitetu Organizacyjnego, prof. Jana Piltza.

Przemówienia przedstawicieli władz i instytucji.

Wybór prezydjum zjazdu.

Referaty główne: **Prof. Inż. Edmund Załęski** (Kraków): Stanowisko hodowli roślin wobec zagadnienia dziedziczenia nabytych własności. **Prof. Dr. Leopold Adametz** (Wiedeń — Kraków): O normalnym i patologicznym charakterze zjawisk mutacyjnych. **Prof. Dr. Emil Godlewski (junior)** (Kraków): Problemat dziedziczenia cech nabytych — choroba jako cecha nabyta. **Prof. Dr. Jan Czekanowski** (Lwów): Dziedziczność u człowieka w świetle badań antropologicznych. **Doc. Dr. Juljusz Morawski** (Kobierzyn—Kraków): Badania nad dziedzicznością w patologji ludzkiej. **Prof. Dr. Stefan Borowiecki** (Poznań): Aktualne zagadnienia psychjatryczne związane z dziedzicznością.

Po południu: początek o godzinie 3-ciej.

Odczyty uzupełniające: **Dr. Tadeusz Marchlewski** (Kraków): Dotychczasowe próby wywoływania mutacji. **Dr. E. Wilczkowski** (Warszawa): Badania genealogiczne konstytucyjnych grup serologicznych krwi kilku rodzin, obarczonych chorobami umysłowemi. **Dr. Mieczysława Brunowa** (Warszawa): Badania nad dziedzicznością na podstawie materjałów zebranych w Klinice psychjatrycznej Uniw. Warszawskiego. **Prof. Dr. Jan Piltz** (Kraków): O bezpośredniem dziedziczeniu pewnych stanów psychopatologicznych. **Dr. Bolesław Siwiński** (Kochanówka—Łódź): Porażenie postępujące a dziedziczność. **Dr. J. Gawroński** (Dziekanka—Gniezno): Z zagadnień dziedziczności (rzut oka na biologiczne podstawy rozwoju i wychowania dziecka). **Dyskusja** w sprawie wygłoszonych tego dnia referatów i odczytów.

Wieczorem odbędzie się urządzony staraniem T-wa Bibljoteki i Bratniej Pomocy Medyków U. J. i Komitetu Budowy Domu Medyków U. J. w Krakowie z okazji Zjazdu psychjatrów, o godz. 8 wieczorem — festival na dziedzińcu Bibljoteki U. J., ul. św. Anny № 12. Dochód przeznaczony na budowę Domu Medyków U. J. w Krakowie.

DRUGI DZIEŃ ZJAZDU
(28 czerwca 1926 w Klinice Neurologiczno-Psychjatrycznej U. J. ul. Kopernika 48)

Schizofrenja.

Referaty główne:

Przed południem: początek o godzinie 9-tej.

Dr. Władysław Stryjeński (Kobierzyn—Kraków): Współczesne poglądy na schizofrenję. **Dr. Gustaw Bychowski** (Warszawa): Schizofrenja w świetle psychoanalizy. **Dr. Władysław Sterling** (Warszawa): Związek schizofrenji z wydzielaniem wewnętrznem. **Prof. Dr. Jan Mazurkiewicz** (Warszawa): Abiotroficzny pogląd na schizofrenję.

Odczyty uzupełniające: **Dr. Jan Nelken** (Warszawa): Schizofrenja i przestępczość. **Dr. Maurycy Bornstein** (Warszawa): Stanowisko kliniczne schizofrenji i nowa teorja jej patogenezy. Hypochondryczna (somatopsychiczna) postać kliniczna schizofrenji. **Dr. Aleksander Piotrowski** (Dziekanka—Gniezno): Objawy schizofrenijne — a osobowość psychopatologiczna w schizofrenji. **Doc. Dr. Marcin Zieliński** (Kraków): Wzruszenia u schizofreników. **Dr. Władysław Medyński** (Kraków): Konstytucja w schizofrenji. **Dr. Władysław Matecki i Henryk Spidbaum** (Warszawa): Typy psychofizyczne Kretschmera w świetle własnych badań na schizofrenikach.

Po południu: początek o godzinie 3-ciej.

Dr. E. Wilczkowski (Warszawa): Badania konstytucyjnych serologicznych grup krwi u schizofreników i porażeńców postępujących. **Dr. Aurelja Sikorska** (Kraków): Chlorki, cholesterol i cukier we krwi, płynie mózgo-rdzeniowym i moczu schizofreników. Przemiana cukrowa u schizofreników. Zaburzenia równowagi rozpyłkowej w surowicy schizofreników. **Dr. Oskar Bielawski** (Dziekanka—Gniezno): Badania przejawów toksycznych w katatonji i hebefrenji. **Dr. Eugenjusz Brzezicki** (Kraków): Anatonomja patologiczna kory mózgowej, substancji białej i plexus choroideus przy schizofrenji w świetle badań lat ostatnich. Najnowsze badania anatomopatologiczne jąder podkorowych przy schizofrenji. **Dr. Eugenjusz Czaykowski** (Kraków): O leczeniu gorączkowem w schizofrenji. **Dr. Władysław Medyński** (Kraków): Twórczość artystyczna w schizofrenji. **Dyskusja** w sprawie wszystkich wygłosznych tego dnia referatów i odczytów.

Wieczorem o godzinie 9.30 raut u prezesa Komitetu Org. Zjazdu, ulica Botaniczna l. 1.

TRZECI DZIEŃ ZJAZDU.
(29 czerwca 1926 w Państwowym Zakładzie Psychjatrycznym w Kobierzynie)

Sprawa opieki nad psychicznie chorymi w Polsce.

Przed południem: początek o godzinie 9.30.

Referaty główne: **Dr. Karol Rychliński** (Warszawa): Stan opieki nad umysłowo chorymi w b. Królestwie Polskiem i ościennych ziemiach polskich. **Dr. Roman Zagórski** (Kulparków—Lwów): O opiece nad psychicznie chorymi w Małopolsce. **Dr. Aleksander Piotro-**

wski (Dziekanka — Gniezno): O stanie opieki nad psychicznie chorymi w b. zaborze pruskim. **Dr. Józef Bednarz** (Tworki — Pruszków): Stan opieki nad chorymi psychicznie w Państwie Polskiem w chwili obecnej. Materjały do wypracowania planu organizacji tej opieki w przyszłości.

Odczyty uzupełniające: **Dr. Stanisław Deresz** (Tworki—Pruszków): Opieka nad umysłowo chorymi, a społeczeństwo polskie. Przyczynek do planu organizacji opieki nad umysłowo chorymi obecnie. **Dr. Adolf Falkowski** (Wilno): Pierwiastki wychowawcze w leczeniu psychicznie chorych. **Dr. Witold Łuniewski** (Tworki—Pruszków): Niedomówienia ustawodawstwa, hamujące sprawę opieki nad psychicznie chorymi w Polsce. **Dr. jur. Leopold Zarzycki:** O postępowaniu detencyjnem i kuratelarnem nad umysłowo chorymi. **Dyskusja** nad wszystkimi referatami i odczytami wygłoszonemi tego dnia.

Po południu: początek o godzinie 4-tej.

Odczyty luźne: Dr. **Adam Wizel** (Warszawa): Dalsza serja przypadków porażenia postępującego leczonych zimnicą. **Dr. Bolesław Siwiński i Dr. Mertz** (Kochanówka—Łódz): Wyniki leczenia porażenia postępującego zapomocą zimnicy. **Dr. Józef Handelsman i Dr. Wanda Bobrowska** (Tworki—Pruszków): Znaczenie rozpoznawcze badania uwagi w chorobach psychicznych. Dr. **Aleksander Piotrowski** (Dziekanka — Gniezno): Wpływ narządu mięśniowego na powstanie i rozwój świadomości. Dr. **Natalja Zandowa** (Warszawa): Sztywność z odmóżdżenia ze stanowiska kliniki i fizjologji. **Dyskusja** nad powyższemi odczytami. **Wolne wnioski. Zamknięcie Zjazdu.**

Dnia 29 czerwca 1926 w godzinie później oznaczyć się mającej odbędzie się **Walne Zebranie Towarzystwa Psychjatrów Polskich.**

Na wygłoszenie referatu głównego przeznacza się 30 minut, odczytu uzupełniającego 10 minut; czas przemawiania w dyskusji ogranicza się do 5 minut.

Wkładka dla uczestników zjazdu wynosi 20 złotych.

Zapotrzebowanie mieszkania zgłaszać należy do Komitetu zjazdu **najdalej** do 20 czerwca b. r. Zamawiający mieszkanie zechcą nadesłać zaliczkę w kwocie 10 złotych.

W sprawozdaniu ze zjazdu będą umieszczone tylko te referaty, odczyty i przemówienia w dyskusji, które zostaną złożone na piśmie generalnemu sekretarzowi zjazdu.

W związku ze Zjazdem urządzona będzie w Klinice Wystawa twórczości umysłowo chorych.

Komitet Organizacyjny VI Zjazdu Psychjatrów Polskich:

Prof. Dr. Jan Piltz, prezes. Doc. Dr Juljusz Morawski, wiceprezes. Doc. Dr. Marcin Zieliński, sekr. generalny zjazdu. Dr. Władysław Sochacki, skarbnik. Dr. Aurelja Sikorska, sekr. Komitetu Organ.

Adres Komitetu Organizacyjnego VI Zjazdu Psychjatrów Polskich.

Klinika neurologiczno-psychjatryczna Uniw. Jagiell. Kraków ul. Kopernika 48.

Les résumés.

W. Sterling. Une forme particulière de l'état crépusculaire hystérique.

Description des deux cas des états crépusculaires hystériques, qui étaient liés avec la période du réveil du sommeil physiologique. Le cas premier se rapportait à une fillette de 17 ans, chez laquelle il y a quelques années avaient été observé des accés narcoleptiques et chez laquelle à la suite d'un choc émotionnel se sont installé des états crépusculaires hystériques relevant le caractère du puérilisme, et des syndrômes moteurs trés compliqués. Des états similaires présentait aussi le second malade, dont le sommeil se caractérisait par une profondeur extrême et chez lequel les états crépusculaires hystériques outre les automatismes moteurs trés bizarres relevaient les traits du clownisme accessoire. L'auteur analyse les troubles diverses du sommeil et de la phase du réveil („l'ivresse du sommeil", les états narcoléptiques, la léthargie) et diagnostique dans les deux cas décrits une forme particulière des états crépusculaires hystériques qui étaient liés intimmement à la phase du réveil du sommeil physiologique.

W. Łuniewski. Un cas de meurtre des trois personnes pour des motifs ìmagìnés.

L'opìnìon médico — légale, concernant le cas d'un agrìculteur, âgé de 41 ans, lequel en 1922 a d'un coup de feu tué son jeune voìsìn et en 1925 a de la même façon assassiné deux vieillards indìgènes. A la suite de ce dernier meurtre il a été arrêté et c'est alors seulement qu' il a avoué, bièn qu'il n'ait pas été ìnterrogé, son crime de 1922, qui auparavant passait pour un suicide. A l'examen on a constaté chez le meurtrier des idées de persecution envers les colons allemands assassìnés qu'il avait soupçonné de tramer un complot communiste, d'appartenìr à une organisation d'espionnage au servìce des états étrangers; il les avait soupçonné également de disposer d'une force occulte, „des messes noires" etc. L'auteur constate que le meurtrier, atteint de la démence précoce paranoide, a dans les deux cas accompli son crime non pas avec préméditation, qu'on pouvait supposer à cause de son systême persecuteur, mais comme l'effet d'une réaction directe contre le soi — disant danger qui le menaçait. Il été, bien entendu, reconnu ìrresponsable.

L. Messìng et F. Wichert. Contribution à l'étude de localisation anatomique de l'affectivité primitive et de ses troubles.

Sur les 90 cas des paralytiques généraux examinés cliniquement 47 présentent des symptomes extra-pyramidaux, et parmì ces derniers on a constaté dans 44 cas (93,5%) a côté des symptomes extra—pyramidaux le manque d'oscillations affectives ainsi qu'une certaine torpeur psychìque. Par contre parmi les 43 cas sans symptomes extra—pyramidaux 38, c'est—à—dire 88,5%, présentaient des symptomes affectìfs (euphorie, agitation, idées de grandeur, depression psychique.) Dans un cas les symptomes extra — pyramìdaux et la torpeur psychique marquée ont disparu après le traitement par la fèivre palustre, après quoi ont apparu: initiative, mobilité, loquacité, euphorie, et de tous les symptomes extrapyramìdaux seule a persisté la trace de l'exageration du refléxe de posture. — Dans deux cas, caracterìsés par les symptomes extra — pyramidaux et la torpeur, l'examen histologique a demontré à côté des lésìons paralytìques banales de l'écorce cérébrale, du cervellet etc. aussi des lésions notables des noyaux strìés, qu'on ne rencontre pas habituellement dans paralysie générale. Dans un de ces cas les lésions les plus prononcées étaìent celles des noyaux végétatifs du plancher du III ventrìcule (dans le II cas les préparatìons anatomiques ont été détruites.) Les auteurs soulìgnent le rapport entre ces lésions des noyaux sous — corticaux ainsi que du plancher du III ventricule, et les symptomes cliniques d'origine extra — pyramidale et la torpeur psychique, parallélcment au même rapport dans le parkinsonisme consécutif à l'encéphalite épídemique.

W. Sterling et *J. Handelsman.* Le type constitutionel de la puberté précoce.

Description d'un cas concernant un garçonnet de 4 ans et demi avec le syndrôme de la macrogénitosomie précoce: développement squèlettique correspondant à un âge de 11 — 12 ans, augmentation patologique des organes génitaux, libido et érections prématurés, hypertrophie extrême du testicule gauche privée du caractère néoplasique. L'évolution psychique du malade correspondait à l'état d'oligophrénie assez prononcée. Les auteurs discutent l'origine surrhénale, hypophysaire et pinèale de la puberté précoce et s'inclinent à admettre dans le cas publié une forme constitutionelle de la macrogénitosomie précoce d'origine orchidienne.

Kamiński. Quelques rémarques sur la méthode d'Abramowski „de l'examen de la résistance de l'oublié".

1) En considérant: a) les sources de la mémoire, b) le rapport de la mémoire à la coscience, on peut classifier les phénomènes de la mémoire de la manière suivante:

LA MÉMOIRE TOTALE	Mémoire exogène	La mémoire au sens simple du mot	M. apparente	Correspond aux limites de la conscience	Disponible	Mémoire cachée qui peut être transformée ou mémoire apparente à volonté
			M. cachée	Ou cryptomnèsie (vide № 2)	Indisponible	Mémoire cachée qui ne peut être transformée sur le moment
	Mémoire endogène	La mémoire dérivant des processus crystomnésiques (vide № 2)	M. apparente	Correspond aux limites de la conscience	Disponible	Mémoire cachée qui peut être transformée ou mémoire apparente á volonté
			M. cachée	Ou cryptomnésie (vide № 2)	Indisponible	Mémoire cachée qui ne peut être transformée sur le moment

2) Sous le terme de cryptomnésie, nous réunissons l'entité des phénomènes de la mémoire qui n'entrent pas dans les phénomènes de la conscience.

3) Le mouvement associatif cryptomnésique existe, et fait partie probablement de toute la cryptomnésie. Il peut parfois être observé à l'aide de l'introspection.

4) Si un complexe de souvenir donne plus d'hallucinations de la mémoire ou des paramnésies qu'un autre, les liens associatifs des éléments du premier complexe sont plus faibles que ceux du second.

5) L'idée d'Abramowski que la non-réconnaissance de mots déjà perçus dépend de ce qu'une émotion quelconque à boulversé l'équivalent de la représentation, n'est pas sans laisser de doutes. L'équivalent de la représantation = empreinte mnémonique, sous la forme de laquelle la représentation est conservée à partir du moment où elle a quittée la conscience.

6) Par rapport à l'expérimentation dans laquelle se suivent: 1) exposition de la rangée d'observations, 2) la reproduction de la rangèe et 3) l'examen des éléments oubliés de la rangée, le temps de la cryptomnésie des observations qui produisent la mémoire cachée disponible est plus court dans la série d'observations avec chaque observation suivante. Le temps de la cryptomnésie des observations qui produisent la mémoire caçhée indisponible est plus long pour chaque observation de la série. „L'accéleration" du rallongement est inégalement plus grande que celle de raccourcissement.

SPIS RZECZY, ZAWARTYCH W IV ZESZYCIE.

TABLE DES MATIERES.